

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Oftalmología



TESIS DOCTORAL

**Estudio experimental de las lesiones producidas por la
diatermia, fotocoagulación y criocoagulación, en ojo de
conejo**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Mariano Sánchez Baños

Madrid, 2015

Mariano Sánchez Baños

TP
1981

103 bis



X-53-077171-2

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LAS LESIONES PRODUCIDAS
POR LA DIATERMIA, FOTOCOAGULACION Y CRIOCOAGULACION,
EN OJO DE CONEJO

Departamento de Oftalmología
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1981



BIBLIOTECA

© Mariano Sánchez Baños
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1981
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-11169-1981



HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA
MADRID - 3

DON JULIAN GARCIA SANCHEZ, CATEDRATICO DE OFTALMOLOGIA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

C E R T I F I C O:

Que D. MARIANO SANCHEZ BAÑOS, ha realizado bajo mi dirección
el trabajo de investigación correspondiente a su Tesis Doctor
al sobre:

" ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LAS LESIONES PRODUCIDAS POR LA
DIATERMIA, FOTOCOAGULACION Y CRIOCOAGULACION, EN OJO DE
CONEJO".

Revisado el presente trabajo, quedo conforme con su present
tación para ser juzgado, y para que conste, firmo el present
te certificado en Madrid, a veintinueve de octubre de mil
novecientos setenta y nueve.

D. Mariano Sánchez Baños.

D. Agustín Bullón Ramírez

D. Miguel Gil Goyarre.

D. Julián García Sánchez

D. Luis Pablo Rodríguez

D. Agustín Sánchez

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LAS LESIONES

PRODUCIDAS POR LA DIATERMIA, FOTOCOAGULACION Y

CRIOCOAGULACION, EN OJO

DE CONEJO.

A MI ESPOSA E HIJO

ANTES DE COMENZAR EL PRESENTE TRABAJO, QUIERO EXPRESAR MI MAYOR GRATITUD AL PROF. DR. DON JULIAN GARCIA SANCHEZ, QUE BAJO SU DIRECCION HE PODIDO LLEGAR A LA ETAPA MAS IMPORTANTE DE MI CARRERA: LA REALIZACION DE MI PRESENTE TESIS DOCTORAL. AL PROF. DR. DON ALFREDO DOMINGUEZ COLLAZO, COMO IMPULSOR DEL TEMA. AL DR. RICOY QUE ME ASESORO TECNICAMENTE EN PARTE DE ESTA TESIS, ASI COMO AL PERSONAL DEL LABORATORIO DEL INSTITUTO OFTALMICO NACIONAL. AL DR. LIÑAN QUE CON SU COLABORACION ME FACILITO LA TERMINACION DE ESTA TESIS.

AGRADEZCO A LA UNIVERSIDAD ESPAÑOLA, LA FORMACION QUE RECIBI EN SUS AULAS PARA SALIR DE ELLAS LLEVANDO SU RECUERDO Y SUS CATEDRAS TODA MI VIDA.

I N D I C E

CAPITULO I: Historia	6
CAPITULO II: Estado actual de los co- nocimientos	36
CAPITULO III: Justificación e hipóte- sis de trabajo	76
CAPITULO IV: Material y métodos	79
CAPITULO V: Resultados	87
CAPITULO VI: Conclusiones	140
CAPITULO VII: Bibliografía	143

CAPITULO I

HISTORIA

DIATERMOCOAGULACION.- La diatermia se incorporó a la terapéutica quirúrgica del desprendimiento de retina en el año 1.930 en que fue utilizada por Webe y Larsson, si bien fue precedida de otras técnicas como la termopunción de Gonin, de las cuales haremos un resumen histórico.

Según Arruga, el desprendimiento de la retina es la enfermedad ocular en la que se han utilizado mayor número y diversidad de tratamientos, debido en primer lugar a la falta de un medio eficaz de combatirlo y a su extrema gravedad, y en segundo lugar, a la mejoría subjetiva que con todos los tratamientos se notaba en la mayoría de los casos en que se asociaba el reposo al tratamiento local. Los oculistas que ensayaban un nuevo método publicaban después resultados alejados. Si por suerte alguno de los casos curaba por completo, ya fuera debido a que la intervención facilitaba por casualidad la obturación de los desgarros retinianos, o porque se trataba de uno de los raros casos en que el reposo solamente puede producir la curación, el autor creía estar ya sobre el camino de encontrar al medio terapéutico de esta enfermedad, y algunos de ellos, ya estaban realmente en este camino, pero habían hecho las cosas sin fundamento científico, sin saber por qué, y en consecuencia tampoco sabían como se había curado aquel caso. Todo esto no lo hemos sabido hasta que Gonin nos lo ha dicho.

Wecker y Leber en 1.870 y 1.877, habían notado que en la mayoría de los casos de desprendimiento de la retina

existían desgarros en dicha membrana. Por otra parte, muchos autores habían perforado el ojo con el termocauterio o gálgvanocauterio, intentando curarlo, más ni los unos ni los otros nos señalaron el camino de lograrlo.

Le lista de todo lo que se ha hecho intentando recuperar de la ceguera al ojo afectado por el desprendimiento de la retina, es muy larga. Antes del descubrimiento del oftalmoscopio, estos casos figuraban en el grupo de las enfermedades designadas con el nombre de amaurosis, cuyo tratamiento era vago y empírico. Por el hecho de haber encontrado la retina despegada de la coroides en algunos ojos enucleados por intolerancia dolorosa (ciclitis, hipertensión), permitió el diagnóstico anátomopatológico de dicha lesión y algunos autores como James Ware en 1.805, trataron con punciones esclerales evacuadoras los casos de amaurosis sospechosos de tener la retina desprendida.

Descubierto el oftalmoscopio y pudiéndose hacer con seguridad el diagnóstico del desprendimiento, se prodigaron los métodos operatorios en gran escala.

Las punciones esclerales en diversas formas fueron al principio las operaciones predilectas, ya solas, ya seguidas de inyecciones de diversos líquidos en la bolsa retiniana. En 1.859, Sichel, y después Kittel, practican con éxitos momentáneos punciones simples o repetidas de la esclera, con la idea directriz de "combatir un estado inflamatorio crónico del ojo". Hacia 1.870, Wecker emprende esta técnica, practica la punción subconjuntival

con el cuchillete de Graefe o el esclerotomo.

Pero, ante la reproducción rápida de la bolsa retiniana, intenta el drenaje, primeramente con un hilo metálico y después con una cánula de oro dejada en su lugar bajo la conjuntiva.

De todo este caos de medios terapéuticos que se iban desacreditando al poco tiempo de ensayados, quedaron únicamente de la época anterior a la actual como tratamientos más usados: el decúbito prolongado y las inyecciones subconjuntivales e intratenonianas. Algunos autores preconizaron el tratamiento antituberculoso y otros el tratamiento operatorio, tales fueron Deutschmann, La grange y últimamente Sourdille.

El decúbito, por la mejoría que lleva consigo en la mayoría de los casos, ha sido muy usado, solo o asociado a las otras medicaciones y lo utilizamos hoy necesariamente en la mayoría de los casos, pues aunque lo conveniente es el reposo del globo ocular, en la cama el reposo es general y favorece mucho la quietud de los globos oculares.

Dor en 1.899, presenta a la Sociedad Francesa de Oftalmología una estadística impresionante: 14 curaciones de 18 operados. Describe la técnica siguiente: reposo en decúbito dorsal absoluto durante dos meses, una vez por semana aplicaciones de puntos de fuego a nivel del desprendimiento y una vez por semana inyección subconjuntival o intratenoniana de una solución de cloruro sódico al 20%.

Las inyecciones subconjuntivales e intratenonianas han sido el tratamiento más usado en aquellos años. Ya utilizadas por Wecker buscando un efecto osmótico, han sido utilizadas en diversas formas y con diversos medicamentos, principalmente con cloruro sódico. La concentración del mismo ha sido muy variable según el autor, desde el 1% hasta el 30%. Algunos autores han utilizado cianuro de mercurio, sublimado, dionina, gelatina, etc.

Los tratamientos operatorios más usados anteriores a los trabajos de Gonin, han sido el método de Deutschmann y el colmatage de Lagrange.

Deutschmann, que ha sido probablemente el oculista que mayor número de enfermos de desprendimiento de retina ha visto en el mundo, ha usado muchos medios terapéuticos, pero la operación que últimamente usó fue la sección del vítreo, penetrando con un cuchillo de dos filos a través de las membranas oculares por detrás de la ora serrata, atravesando el globo ocular de parte a parte, con objeto de perforar la retina en los sitios de mayor abombamiento y de seccionar el vítreo con movimientos de oscilación del cuchillo. Es interesante comprobar como ya en los años de Deutschmann, este autor tenía ideas sobre el importante papel que juega el vítreo en el desprendimiento de retina. Este, parece ser, el primer hito importante como punto de partida para las vitrectomías.

Lagrange en 1.912, recomendaba el colmatage del

ángulo de filtración: cauterizaba la esclerótica del polo anterior del ojo con gálvano-cauterio, ya levantando previamente la conjuntiva o cauterizando a través de ella, técnica que se aproxima a la descrita en 1.903 por Galezowski. Con ello lograba un aumento de tensión ocular, bien sea por hiperemia y mayor actividad secretora del cuerpo ciliar, o por obstrucción de las vías excretoras anteriores del humor acuoso, llamando a su proceder, colmatage.

La electricidad, universalmente utilizada bajo su forma diatérmica ahora, fue primeramente preconizada bajo la forma de electrolisis. En 1.894, Gillet de Grandmont, publica una curación. Casi al mismo tiempo Abadie y Schoeler con la electrolisis bipolar obtienen resultados satisfactorios. Terson, negando todo efecto al polo negativo, preconiza la electrolisis unipolar con la ayuda de un electrodo perforante de platino iridiado; este electrodo representa el polo positivo, es decir el polo donde se desprende el ácido, y la cauterización será más activa. La intensidad es de 5 miliamperios y la duración de aplicación de 1 minuto. En 12 operados, el autor obtiene una curación y cinco mejorías duraderas.

Sourdille de Nantes, desde 1.920, basándose en sus trabajos anátomo-patológicos "utilizando, combinando y modificando procedimientos antiguos" obtiene éxitos en número considerable, con la siguiente técnica: punciones esclero-retinianas múltiples con un cuchillo fino de Graefe, combinadas con inyecciones subconjuntivales

de cianuro de mercurio al 1 por mil, ó finas gálvano-cauterizaciones seguidas de decúbito prolongado para favorecer la reaplicación. Su coordinación y la técnica empleada daban resultados hasta ese día jamás obtenidos: en 16 desprendimientos recientes, 7 curaciones y 9 mejorías persistentes. En 60 casos presentados por Sordille a la Sociedad de Oftalmología de París el 21 de junio de 1.924, 35 eran curaciones o mejorías, o sea más del 55% del total.

La terapéutica quirúrgica es el resultado de los trabajos de Gonin. Su presentación en 1.920 a la Sociedad Francesa de Oftalmología, consagrado al estudio anátomo-patológico y a las diversas teorías emitidas sobre la patogenia del desprendimiento idiopático, ha preparado y determinado sus directrices terapéuticas, adoptadas actualmente por todos.

Si el mecanismo del desgarro era discutido, su constancia, su papel en la producción del desprendimiento son admitidos hoy, y la necesidad de su obliteración, condición indispensable para su aplicación, es una noción capital donde nosotros estamos enteramente de acuerdo con Gonin.

El cierre operatorio de los desgarros por la termopunción ha dado un porcentaje de curaciones completas que ningún otro método había conseguido hasta esas fechas.

La termo-punción obliterante, considerada como brutal por algunos, tenía una acción muy localizada, con el inconveniente de necesitar una localización precisa y de

reintervenciones cuando los desgarros eran grandes, múltiples o desinserciones en la ora serrata. Otros autores han tratado, asimismo, de perfeccionar este método.

Cualquiera que sea el agente empleado (lápiz de potasa, gálvano-cauterio, crio-cauterio, diatermo-coagulación, electrolisis), destinados a producir tejido cicatricial en la zona del desgarro, como principio operativo y terapéutico permanece el de Gonin.

Estas diferentes técnicas, permiten un cierre mayor, pues su acción adhesiva es más extensa y también hacen en una sola sesión el efecto de múltiples termopunciones.

Las cauterizaciones coroideas con potasa han sido hechas primeramente por Guist, en 1.931, después por Lindner que ha extendido esta técnica inyectando por los orificios de la trepanación, una solución de potasa en el espacio supracoroideo.

La técnica inicialmente descrita en Francia por Saint-Martin, Jeandelize y Terrien-Veil-Dollfus, ha dado resultados satisfactorios y duraderos. Pero, la intervención, larga y de ejecución difícil, es prácticamente abandonada en beneficio de la diatermo-coagulación.

A la escuela de Viena corresponde el mérito, en lugar de cerrar o de rodear los desgarros, de haber propuesto su exclusión haciendo alrededor de la zona retiniana, un barrage yendo de ora a ora. Finalmente, Lindner nos enseña a tratar los desgarros maculares, no necesitando para alcanzar el polo posterior seccionar ningún

gún músculo. El separador de Arruga facilitará considerablemente la intervención.

Lindner ha demostrado la utilidad de las gafas estenopéicas llevadas antes y después de la intervención quirúrgica, consecuencia de sus experiencias sobre el animal en el laboratorio. El empleo del gálvano-cauterio permite, en una sola sesión, el cierre de grandes y múltiples desgarros y de excluir un territorio retiniano.

Por último, la diatermo-coagulación constituye en la mayor parte de los casos el procedimiento más práctico. Utilizada primeramente en superficie por Larsson, en Suecia desde 1.929, después por Genet en Francia, sin buscar cerrar los desgarros. De extraocular, la diatermia se ha hecho endocular con el empleo de finos electrodos perforantes, recomendados por primera vez en 1.929 por Safar y Weve, que preconizan el control oftalmoscópico durante la operación, técnica que se ha impuesto en nuestros días.

Leon Coppez de Bruselas realiza el electrodo piro-métrico a la temperatura de 80 grados, permitiendo de esa forma obtener coagulaciones siempre iguales.

Enseguida, Meller modifica las características de la intensidad de la corriente, elevándola a 500 miliamperios.

Pero es en 1.932, cuando al mismo tiempo en el Congreso de Leipzig, con breves diferencias de tiempo en la Sociedad Francesa y en los Países Bajos, cuando Weve

publica con todos sus detalles, el método de la diatermia, especificando las dos formas de aplicación, en superficie y perforante. Localiza primero el desgarro por transiluminación con luz verde filtrada y usa como electrodo activo una aguja de metal de 3 a 5 mm. de diámetro, habléndonos ya de desinsertar el recto lateral en caso necesario; la intensidad diatérmica que usa es de 100 miliamperios, llegando hasta a 150.

Divulgada la diatermia a partir de entonces, ha constituido durante 30 años la técnica más usada en todo el mundo.

Esta corriente diatérmica, provoca focos de destrucción en los tejidos, (esclera, coroides y retina), seguidos de reacción inflamatoria que es perdurable, con vaso-dilatación, edema y exudación.

No hay duda que estas áreas de focos reactivos provocados por la acción del calor, al pasar a la fase reparadora de proliferación, son las que hacen que el desgarro sea obstruido; pero es justo pensar que a través de los años el uso de este arma terapéutica se ha hecho cada vez más medido, justo y prudente, y como cualquier otro remedio de acción quirúrgica, usarlo sin discreción y control, hace mal en vez del bien que buscamos (Piñero, 1.974).

Ramón Castroviejo publica en 1.934 su técnica de pliegues externos con clips de tantalio.

La resección lamelar de la esclera surge con Blagkovics en 1.912, y se populariza con Shapland, Della-

porta y Paufigue en 1.951; esta técnica se abre paso en el mundo y a ella se une la aplicación diatérmica, foto-coagulación y crio-coagulación.

En 1.951, Custodis complementa esta técnica poniendo un implante de poliviol; Schepens implanta un tubo de polietileno en 1.953, y Lincoff modifica la técnica de Custodis, poniendo silicona sobre la esclera previamente tratada con frío, en 1.965.

Arruga simplifica la técnica con su hilo de su-
pramid, inspirada en la del tubo de polietileno de Schepens, debido a las frecuentes infecciones que había con la técnica del tubo (Arruga, lección magistral en el curso de desprendimiento de retina en el Instituto Oftálmico Nacional, Octubre 1.968).

Schepens cambia el tubo por una banda de silicona poniendo sobre la zona del desgarro un implante del mismo material, haciendo una disección de lámina escleral, técnica que llama Backling, poniendo en el lecho diatermia especial con electrodos transistorizados.

FOTOCOAGULACION.- Teofilus Bonetus, que practicó su profesión en Génova entre los años 1.620 a 1.689, fue quien describió por primera vez un escotoma central a consecuencia de una quemadura de la retina por el sol. El mismo Meyer-Schwickerath menciona a Coccius, quien en 1.853, en su libro sobre el "uso del oftalmoscopio", describe el cuadro clínico de las quemaduras de la retina por el sol. El eclipse solar que hubo en el año 1.912 proporcionó a un buen número de autores gran

cantidad de casos que permitieron estudiar las lesiones que producían los rayos solares en la retina (Cords, Ble sing, Birch-Hirschfeld, etc.).

Algunos autores habían ya conseguido conocer experimentalmente las lesiones causadas artificialmente por la luz solar sobre retinas de conejos, dilatando sus pu pilas y enfocando la luz en el fondo del ojo con una len te convexa y un espejo cóncavo. Vidmarck había llegado en 1.893 a producir efectos parecidos usando como foco de luz la de un arco de carbones. El primer precursor de lo experimentado sobre ojos humanos fue Maggiore, en 1927 quien lo hizo en dos ojos antes de enuclearlos por tumores malignos, utilizó la luz del sol y pudo estudiar en cortes histológicos las lesiones producidas por aquella fuente luminosa.

Pero fue en 1.946, cuando un oftalmólogo español, José Morón Salas, leyó en Madrid su tesis doctoral sobre la "obliteración de los desgarros retinianos por que madura con la luz", éste fue el primer trabajo escrito en España sobre este tema.

Posteriormente a esta fecha, es cuando un autor alemán, Meyer-Schwickerath, presentó un trabajo sobre es te mismo tema, desconociendo los trabajos de Morón Salas, y comunicándolo al 55 Congreso de la Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft el 28 de septiembre del año 1.949, en Heidelberg, con el título de "Koagulation der Netzhaut mit Sonnenlicht".

Las experiencias de Morón Salas no tuvieron el re-

sultado que apetecía, como dice en un artículo publicado en los Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispánica Americana en 1.950, posterior al que publicó Meyer-Schwickerath en la Sociedad Alemana.

Las experiencias de los autores que ya habían observado estas lesiones en la retina, solo sirvieron para poner de manifiesto la fuerza coaguladora de la luz solar en el punto de fijación de la visión central, pero no fuimos capaces de aprovechar la magnífica sugerencia que nos deparaba este incidente.

Las lesiones que produce la luz solar cuando actúa directamente sobre el ojo al observar un eclipse, así como las de los encargados de la defensa contra los aviones y las de los escaladores y exploradores polares que no usaban protección adecuada con cristales absorbentes de una parte de la luz solar, han sido bien descritas por varios autores.

Celotti tiene sobre este tema, sesenta casos estudiados, y Sabbadini, treinta y tres. Esto les ha permitido a cada uno de estos autores hacer una clasificación de aquellas lesiones. Esta clasificación, por su gradación, es parecida a la de las quemaduras de la piel hecha por los dermatólogos. Entre las dos clasificaciones de estos autores, hechas separadamente, existe la suficiente similitud para poder unificarlas en una sola:

Primer grado: a) Disminución de la visión. b) Escotoma positivo. c) Curación rápida.

Segundo grado: a) Disminución de la visión. b) Escotoma positivo. c) Hiperemia-congestión macular. d) Curación en seis meses.

Tercer grado: a) Disminución de la visión. b) Escotoma positivo. c) Lesión disciforme macular atrófica. d) No habrá "restitutio ad integrum".

Las descripciones de los autores que han podido observar casos de helioftalmías, siguen todas estas gradaciones, desde la lesión discreta, prácticamente invisible al oftalmoscopio, hasta el agujero macular irreparable (Pittar).

Byrnes, Rose y colaboradores, entre otros, han observado clínica y experimentalmente quemaduras corio-retinianas, producidas por el resplandor de las explosiones atómicas, semejantes a las producidas por la acción directa del sol, que hemos descrito en los párrafos anteriores.

Las quemaduras que obtuvieron experimentalmente, eran tanto más intensas cuanto más dilatada estaba la pupila de los animales de experimentación, y cuanto más directamente dirigidos sus ojos al lugar de la explosión. Con los artefactos que se hicieron estallar en Nevada (USA), se producían lesiones a la distancia de 42'5 millas.

Vorosmarthy (Debrecen, Hungría), dió a conocer sus trabajos sobre la utilización directa de la luz del sol sobre el aparato ocular en la reunión del Club Jules Gonin, primer Coloquio internacional sobre foto-

coagulación, en el año 1.959 en Lausanne. Su aparato, situado en el jardín de su consultorio, podía funcionar mientras y tanto las condiciones climatológicas lo permitieran. Es por ésto, que tanto los autores citados como Olivella, construyeron un aparato con el fin de utilizar un método más reglamentado, dosificando la luz solar, ya que antes estaban limitados por la meteorología del lugar.

La adición de un arco de luz a un conjunto óptico para utilizarlo como si fuera la luz solar, fue una buena idea. También lo fue, utilizar un espejo con un agujero estenopéico central y con movimientos en todos los sentidos que dirigiera aquellos rayos paralelos, procedentes del foco luminoso, al interior del ojo. El observador podía así, ver el efecto de la fotocoagulación en la retina del paciente. El oftalmólogo localiza primero la lesión que tiene que tratar, luego con el dispositivo de apertura del paso de los rayos, procedentes de la fuente luminosa, realiza la fotocoagulación de lo que está viendo.

La idea precursora de este método de terapéutica ocular, pasó de la utilización directa de la luz solar a la utilización de una fuente luminosa artificial.

La realización total de este sistema fotocauterizador se debe al Prof. G. Meyer-Schwickerath, titular de la Cátedra de Essen y Privatdozent en la Clínica Oftalmológica de Bonn, cuando hacía sus primeras exps

riencias hacia el año 1.949.

Los trabajos acerca de la coagulación por la luz y empleando un aparato que él llamaba "Heliocauter", los presentó Meyer-Schwickerath en el XVII Congreso Internacional de Oftalmología de Canadá-USA del año 1.954 en Nueva York, con una comunicación que se titulaba "La Fotocoagulación: un nuevo método para el tratamiento y la profilaxis del desprendimiento de la retina".

La discusión final de la presentación del trabajo encabezada por Lidner de Viena, provocó risas en el auditorio (así consta en las Actas del Congreso), por la ironía con que fueron discutidas las conclusiones del comunicante. Años después, este método ha promovido coloquios, presentación de comunicaciones y ponencias, y ha sido aceptado por todo el mundo, como un tratamiento que podía curar lesiones oculares que antes era imposible ni tan solo paliarlas. Este tratamiento es hoy admitido por todo el mundo y considerado por muchos como la más brillante adquisición de la Oftalmología en los últimos decenios.

El pronóstico de los desprendimientos y de la mayoría de enfermedades de la retina, no podía ser más tenebroso hasta el año 1.929 en que fueron aceptados en el Congreso de Oftalmología celebrado en Amsterdam, los trabajos de Jules Gonin. En la historia de la cirugía del desprendimiento de la retina, el aporte con que han contribuido los grandes maestros, Deuts

chmann en 1.882, Gonin, Weve, Amsler, Arruga y otros, merece el eterno agradecimiento de los pacientes que pudieron ser curados gracias a sus trabajos.

La aparición en nuestra terapéutica de un aparato que permitiera tratar lesiones internas y externas del sistema ocular, sin tener que emplear la cirugía para abrir las primeras capas del globo ocular y poder llegar a la localización por la vía transescleral a la lesión a tratar, como debe hacerse por los métodos citados anteriormente, ha sido un adelanto considerable por cuatro razones principales: Por la inocuidad que acompaña su efectividad, por su poca aparatoidad, por la posibilidad de repetición y por la facultad de hacerlo ambulatorio en la mayoría de los casos.

La fotocoagulación ha representado para los facultativos, un método curativo de ciertas enfermedades, como ciertos tumores intraoculares. Paliativo para otras, como las enfermedades vasculares de la retina, en las que, además, hay que tratar siempre la causa. Y para los pacientes un método que puede sustituir con ventajas a procedimientos quirúrgicos. Es por ello aceptado con mucha más facilidad y más precozmente por aquéllos que asisten a nuestros consultorios.

A Meyer-Schwickerath debemos, la utilización del arco voltaico como fuente luminosa, sin espejo parabólico de reflexión y con los carbones dispuestos en ángulo. El carbón positivo horizontal, proporcionaba de

esta manera el haz de rayos que un sistema óptico hace paralelos y que al incidir en la superficie del espejo, éste los hace llegar al fondo de ojo; allí se reúnen en un punto, por efecto del poder refractivo de los medios oculares, y producen el efecto que deseamos.

Olivella, con los datos que le facilitó Meyer-Schwickerath y que ya había divulgado en parte en sus publicaciones y unas modificaciones que añadió el ingeniero óptico Dr. C. Garrigosa, proyectó y la casa constructora Industrias de Optica S.A. con el concurso de la fábrica Maquinaria Cinematográfica S.A., construyó en el año 1.956 el prototipo del segundo de estos aparatos que había en aquellos momentos en el mundo. Con él empezamos nuestra experiencia introducida la modificación de sustituir el arco voltáico por una lámpara de gas xenon.

CRIOCAUTERIZACION.- Ignorando la penetración del frío en otras especialidades, nuestra historia será tan breve como la historia de la crio oftalmología misma. Esta se confunde, de hecho, con la de la crio cirugía ocular. Mas que citar todos los autores, lo haremos de los que tengan valor sus trabajos, reduciéndonos solo a los que tiene una obra de pioneros.

Desde 1.918 con Schoeler, pasando en 1.933 por Bietti y Deutschmann, hasta 1.960 con Kruawicz, es considerada la era de los precursores .

Durante la década de los años 60, se hacen eco

de la expansión del nuevo método todos los países del mundo, con una abundancia singular de trabajos en todas las ramas de la Oftalmología.

En 1.970, la criooftalmología adopta un ritmo de crecimiento progresivo. El método es aceptado y las publicaciones aportan, algunos detalles técnicos, e importantes estadísticas. A distancia del entusiasmo del principio, los tiempos han venido a establecer el balance del procedimiento.

Los precursores:

Schoeler de Berlín, en una corta comunicación de 1.918 explica que él ha hecho aplicaciones de nive carbónica en escleras de conejos y que ha operado dos ojos humanos: observa una coroiditis exudativa que cura con cicatrices "de una gran belleza". Desgraciadamente Schoeler llegó demasiado pronto.

Jandelize, en 1.923, presenta en la Sociedad de Medicina de Nancy el tratamiento del tracoma por la crioterapia.

Mouton-Chapat publica en 1.925, en los Annales d'Oculistique, los resultados de la crioterapia en epitelio-mas de párpados.

Collin, médico mayor de primera clase en Indochina, recoge en 1.927, la acción del frío en el tracoma.

En 1.928, P. Veil, utilizando el criocauterio de Lortat-Jacob, trata no solamente las lesiones palpebrales, sino también las conjuntivitis.

La conmoción de 1.933, es marcada por dos publica

ciones esenciales: la de Bietti, ante el Congreso Internacional de Madrid, presentando los primeros casos de desprendimiento de retina operados por aplicación de nieve carbónica sobre la esclerótica; y un mes más tarde, un artículo de Deutschmann relatando dos operaciones de desprendimiento, donde el autor comprueba la adherencia corio-retiniana con finas modificaciones pigmentarias.

En 1.947, Bietti propone "la aplicación de nieve carbónica sobre la región del cuerpo ciliar como medio de obtener un descenso de la tensión ocular".

Más cerca de nosotros, y en un dominio muy particular, José I. Barraquer, de Bogotá, descubre en 1.958 el interés de la congelación en la queratoplastia refractiva.

En 1.958, Bietti, durante el Congreso Internacional de Bruselas, preconiza la crioterapia transconjuntival para tratar lesiones retinianas degenerativas, periféricas y difíciles de alcanzar por fotocoagulación.

En el año 1.960, Kravicz de Lublín:

Partiendo, sin duda, del fenómeno de adherencia de la piel a un metal muy frío durante los rigurosos inviernos polacos, aplica este principio para la extracción del cristalino. Comunica sus resultados al XXVII Congreso de Oftalmología de Polonia, y describe su crioe extractor. No operando, primeramente, nada mas que las cataratas intumescientes, extiende rápidamente sus indicaciones a todas las formas de catarata.

La difusión mundial de los años 60:

Más o menos rápidamente los oftalmólogos de todos los países adoptan la criocirugía. Partiendo de las ideas y del aparato de Krawicz, extienden su campo de aplicación y redescubren las ideas de Bietti y Deutschmann.

La Europa del Este da rápidamente un gran desarrollo a la criocirugía y deben ser retenidos los nombres de Cavka, Goleminova, etc.

La América latina, es rápidamente absorbida por el frío, pues desde 1.962, en Argentina Mackevicius, publica sobre la crioextracción.

Por esta misma época, tenemos que citar a Ayres en Brasil, Centeno y Graue en Méjico, Amaya y Antillon en Guatemala.

América del Norte se lanza en el frío, a continuación de Kelman en 1.963 y Bellows en 1.964, que exploran las aplicaciones de la criocirugía en casi todos los dominios. Sudarkya se une particularmente a los problemas teóricos de la criocirugía. La ciclocrio terapia atrae a De Voe, De Roeth, Howard, Polack, etc. Mc Lean y Lincoff, Abraham y Shea, se interesan por el segmento posterior del ojo. Citemos también los nombres de Cibus, Croll, etc. Durante los mismos años numerosos aparatos vieron la luz.

El Japón ha realizado trabajos experimentales y clínicos. Deben ser citados los nombres de Asayama, Do do, Hitani, etc.

La Europa occidental ha visto la ola del frío invadir rápidamente los diferentes países.

Los españoles no pudimos quedar indiferentes a una nueva técnica. Duch ha puesto a punto sucesivamente diversos aparatos. Casanovas, Quintana, Menezo, Pérez Llorca, Tena Ybarra y Domínguez Collazo, están entre los precursores.

Italia de la mano de Bietti, asiste a la proliferación de numerosos trabajos.

Gran Bretaña se suma a la batalla del frío con Davies, Conway y sobre todo Rubinstein, que creó un nuevo aparato. Fison se interesa particularmente por el desprendimiento de retina y Duguid por la extracción de la catarata.

Por el idioma, se pueden incluir junto a los trabajos ingleses, los muy importantes de Amoils de Johannesburgo, con su importante aparato.

En Escandinavia, citamos a los daneses Jensen, Seedorf y en Suecia, Enoksson, Rosengren, etc.

En Holanda, Oosterhuis se ha dedicado sobre todo al desprendimiento de la retina, y Worst a la crioeextracción del cristalino.

En Bélgica, Zanen, después de un viaje a Polonia llega a ser un entusiasta de la crioeextracción. Weckers y Legrand se interesan sobre todo por la crioeextracción, y M. Brihaye, así como M. Watillon, realizan importantes trabajos experimentales sobre la acción del frío a nivel de la corio-retina. Lavergne, estudia la

queratitis herpética y su tratamiento con la crioterapia.

En Alemania, los promotores de este método son, Böke, Gross, etc.

En Austria, Fanta ha sido el introductor de la crioterapia.

Francia se ha incorporado tardamente al método crioquirúrgico. En 1.961, Marx al regreso de un viaje a Polonia, señala la operación de Krwawicz, y M.A. Cantat, en 1.964, aporta sus trabajos sobre el animal y sus primeros ensayos terapéuticos en las úlceras y neovascularizaciones corneales. Hays, llama también la atención en 1.965 sobre el interés de la criocirugía.

Para el desprendimiento de retina es preciso esperar a 1.967: De Rouber y coll., un año después de que Solé ya había hecho el estudio anátomo-fisiológico, fueron conocidos sus primeros resultados operatorios. El mismo año Algan y Coll. publican sobre el mismo tema.

Después los trabajos se suceden hasta nuestros días.

EVOLUCION DEL INSTRUMENTAL DE RETINOPEXIA

DIATERMIA.- Todos los aparatos de alta frecuencia pueden, en general, servir para el tratamiento diatérmico del desprendimiento de la retina, pero como no son necesarias grandes intensidades y las aplicaciones son muy localizadas, son suficientes los aparatos pequeños.

Los fabricantes de aparatos de diatermia tienen tipos adecuados para su uso ocular, pues ya en urología se usaban tipos análogos de aparatos diatérmicos, pero desde la generalización del tratamiento del desprendimiento de la retina por la diatermia, desde 1.932, en que Weve publica con todos sus detalles el método, especificando las dos formas de aplicación, en superficie y perforante.

Divulgada esta técnica a partir de entonces, ha constituido durante mas de 30 años la técnica más usada en todo el mundo y cualquier oculista que cuente con algún tiempo en su ejercicio quirúrgico podrá afirmar que el uso de la diatermia ha librado a muchos enfermos de desprendimiento de retina de la temida ceguera.

Los aparatos en cuestión son contruidos para su aplicación a la corriente alterna y se obtienen con ellos corrientes de hasta 300 miliamperios, que son muy suficientes para el tratamiento de esta enfermedad. Son buenos aparatos los fabricados por las casas: Siemens, Sanitas, Valter, Dugast, aparato de Lacarrere, la uni9

dad diatérmica de M.I.R.A. diseñada por Schepens, aparato transistorizado a pilas o de uso en la corriente; la graduación es perfecta, el número de terminales completísimo para toda clase de aplicaciones.

La unidad diatérmica Optikon, lleva acoplados otros instrumentos usados en cirugía ocular que la hacen muy útil y completa. Además de los electrodos normales, posee electrodo trensiluminador, fibras ópticas, cauterización, depilación, motor para micro-perforaciones, para queratoplastias y dacriocistorrinostomía. El juego de electrodos es variado y completo.

La unidad Light-Retinax constituye la unidad más completa para operar desprendimientos, sobre todo últimamente que le han añadido el sistema de crioterapia; condensando en un solo aparato varias posibilidades de uso, con ello elimina del quirófano, cables y exceso de mesas e instrumentos.

Los electrodos son generalmente dos, pues aunque puede hacerse la aplicación diatérmica unipolar por ser la masa del cuerpo un electrodo neutro, en el que siempre se deriva poca o mucha corriente, es mejor utilizar dos polos, uno ancho o pasivo y otro pequeño y activo.

El electrodo pasivo puede ser una placa de metal que se aplica al brazo o a cualquier parte del cuerpo, comunicando con uno de los polos del aparato.

El electrodo activo tiene muy variadas formas, según el modo y el sitio de aplicación. Todos constan de

un mango aislado, construido generalmente de galalita, al que se adaptan distintos electrodos terminales en un extremo y que por el otro comunica con un polo del aparato.

Para obtener un efecto irritante en superficie, lo que se llama diatermia plana, hay que emplear un electrodo de forma redondeada, llamado bola diatérmica.

Para obtener como efecto, a la vez que la irritación de la coroides su perforación, lo que se llama diatermia perforante, hay que usar electrodos terminados en punta, la clásica aguja diatérmica, de los que existen muchos modelos, electrodo en punto de Weve primitivo, electrodos simple y múltiples de Safar, el electrodo esférico y en forma de aguja de Meesmann para la diatermia plana y perforante, el electrodo de Lacarrere, los electrodos de Coppez puntiagudos y planos, y el electrodo pirométrico. En la actualidad las modernas unidades traen electrodos muy precisos, como los transistorizados de Schepens.

El conocimiento de los diferentes tipos de corriente y generadores es importante para la selección del aparato de diatermia.

En la que se ha llamado diatermia convencional, la corriente es generada por saltos de chispa, variando la amplitud de las ondas y el paso no es constante, es decir no es constante el fluir de la corriente y los ciclos se repiten en vértices altos y descensos graduales.

La extensión de calor en el tejido alrededor del electrodo ocurre entre las cimas de corriente.

Los generadores de esta corriente están compuestos de un condensador y una bobina de inducción y para que este sistema oscile es necesario que la descarga del condensador sea liberada bruscamente y en el momento más favorable para la producción de oscilaciones. Un transformador que carga el condensador completa el dispositivo.

FOTOCOAGULACION.- Desde que en 1.954 Meyer-Schwicgerath presenta al Congreso Internacional de Nueva York su "Heliocauterio" para el tratamiento y profilaxis del desprendimiento de la retina, son muchos los aparatos que han visto la luz.

En España tenemos el fotocoagulador de Olivella-Casals, construido en Barcelona en 1.959 con la colaboración del ingeniero óptico Dr. Garrigosa por la firma Indo, es un fotocoagulador de arco, inspirado en el de Meyer, y durante unos años han sido los únicos fotocoaguladores usados en la clínica oftalmológica.

En 1.958 la casa Zeiss comercializa un aparato concebido por Meyer y Litmann, en el que el arco voltaico es sustituido por una potente lámpara de gas xenon a presión. Este aparato sirve para extender la técnica de la fotocoagulación por las clínicas oftalmológicas del mundo.

Después de estos primitivos aparatos, la casa Zeiss

occidental fabrica en Oberkochen, el prototipo mas extendido y el que lógicamente tiene cualidades más adecuadas a la técnica descrita por Meyer.

Este aparato coagulador es una unidad compacta en la que van incluidos todos los rectificadores, transformadores y demás aparatos eléctricos; en su cara principal están los mandos y controles. La lámpara de xenón funciona con corriente continua transformando la alterna de la red y con una intensidad regulable que llega a un máximo de 120 a 150 amperios.

El brazo articulado con facil movilidad en el punto de salida, contiene en el extremo interno la lámpara con el espejo posterior, mientras que a lo largo del brazo se disponen las lentes de óptica condensadora que terminan en un espejo plano que sirve de oftalmoscopio directo mediante el orificio correspondiente y utilizan parte de la luz emitida por la propia lámpara de xenón, que pasa por los orificios de una pantalla metélica que sirve de obturador, levantándose rápidamente al ser pulsado el botón disparador, situado en el mando del espejo oftalmoscópico; al mismo tiempo, tras el orificio de observación oftalmoscópico aparece un potente filtro que impide el deslumbremiento en el momento de la emisión de los rayos fotocoaguladores.

M.I.R.A. fabrica en Boston un fotocoagulador diseñado por Schepens y Pomeranzef, que tiene como ventaja principal poder ser usado con oftalmoscopia de imagen

invertida.

Un tipo de fotocoagulador bastante diferente de los descritos, es el ideado por Dietrich Comberg, de Berlín, construido por la Zeiss de Jena, ya que incorpora la oftalmoscopia indirecta según un oftalmoscopio binocular de Gullstrand y por la fuente empleada, lámpara de xenón de destello, que se enciende solo durante el momento del disparo, durante un tiempo mínimo de 0'02 segundo y máximo de 0'2. Este aparato posee ventajas que lo aproximan a la eficacia de los fotocoaguladores Laser.

CRIOCOAGULACION.— Cualquier aplicador con punta más o menos fina, recta o curva, capaz de mantenerse a temperaturas inferiores a -30 grados C. aproximadamente, es suficiente para producir la retinopexia más o menos adecuada. Desde el simple primitivo criodo de Duch, hasta el complicado aparato de Cooper, hay toda una serie de aparatos útiles para la criocoagulación.

El primer aparato en uso fue el de Lortet-Jacob y Veil publicado en 1.928, constituido por un tubo metálico recubierto de materia aislante, que recibe a través de un orificio la nieve carbónica; el extremo cónico esterilizable, recto o curvo, mide 2 a 3 mm. de diámetro.

El Linde Cryosurgical Unit con que Lincoff, empezó la práctica de la crioretinopexia, aparte su valor histórico representa la complejidad; en 1.963 con

tinua Lincoff con un modelo simplificado desarrollado en el mismo New York Hospital, que sigue siendo no obstante prototipo de complejidad; usa nitrógeno líquido como agente refrigerante, almacenado en un grueso mango en cantidad suficiente para una hora de uso (puede volver a llenarse en 3 minutos); está unido a una consola de mando donde es señalada la temperatura y registrada en una gráfica que dejará constancia de tiempo y número de aplicaciones empleado. Un servo mecanismo permite obtener cada vez que se presiona el mando a pedal la temperatura previamente seleccionada en la consola, que puede llegar hasta -180°C. , a una velocidad de 200 negativos por segundo; estos datos al mismo tiempo que describen las ventajas dejan entrever su más importante desventaja; la facilidad para las averías. El propio Lincoff utiliza últimamente el Amols.

En España se fabrica por el Dr. Duch el aparato que lleva su nombre, evolucionado en varios modelos desde el primitivo conectado directamente a una bombona de CO hasta el actual con mando a pedal. El criodo enfría rápidamente su punta a -70°C. por medio del efecto "Joule-Thomson", que consiste en el brusco descenso de temperatura al pasar velozmente el gas de una presión mayor a otra menor, a través de un fino agujero, el interior de la punta hueca del criodo actúa como cámara de expansión al ser allí desprendido el gas en el orificio de un tubo capilar. El inconveniente es que no tie

ne dispositivo de recalentamiento, por lo que requiere un mayor tiempo para la descongelación, tampoco dispone de controlador de temperatura.

Actualmente, el aparato de Amoils es considerado como el mejor y más adecuado para estos menesteres, además de ser el más conocido y difundido en el mundo oftalmológico.

El aparato de Amoils utiliza una botella de gas carbónico (sin sifón) como fuente de refrigeración y consigue aproximadamente -80°C . en la punta del criodo, tiene calentamiento rápido gracias a una resistencia eléctrica que funciona en el interior del criodo automáticamente, al ser desconectado el pedal eléctrico de mando. Si en este aparato se utiliza óxido nítrico, o mejor dicho protóxido, se obtienen 100 negativos más.

El aparato de Frigitronics, que prescinde por completo de la corriente eléctrica, es de aspecto y funcionamiento aparentemente similares al Amoils. La velocidad de descongelación es casi equiparable a la de éste, dispone además de criodos con dispositivos de transiluminación por fibra óptica.

CAPITULO II

ESTADO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS

DIATERMIA.- La técnica primitiva de Gonin daba solo un 25% de curaciones, si bien es la que determinó el triunfo de la cirugía en el tratamiento del desprendimiento de la retina.

Pero en 1.932 Weve divulgó su práctica de la diatermia por ser más fácil, más eficaz y menos peligrosa, que las técnicas seguidas hasta entonces.

En noviembre de 1.933, en el Congreso de Madrid, Leon Coppez de Bruselas, hace la descripción de su electrodo pirométrico, que está basado en el principio del termómetro eléctrico. Después de describir este aparato dice: "Una experiencia muy simple permite demostrar que una escara diatérmica no está en función de la cantidad de corriente empleada, sino más bien de la temperatura alcanzada por el tejido".

Si en un recipiente lleno de clara de huevo colocamos el electrodo indiferente a uno de los extremos, y ponemos el electrodo coagulante activo al otro extremo del recipiente, haciendo pasar durante un tiempo X, siempre el mismo para todas las experiencias, una corriente de 150 miliamperios, observaremos una pequeña escara alrededor del electrodo activo. Si colocamos ahora éste cerca del electrodo indiferente y dejamos pasar durante el tiempo X la misma corriente de 150 miliamperios, veremos una escara mucho mayor que la anterior.

Esto es porque en el primer caso la cantidad de tejido, cuya resistencia ha de atravesar, era mucho mayor que en el segundo caso, y por consecuencia, la cantidad de corriente empleada no ha permitido una coagulación lo suficientemente potente.

Estas experiencias realizadas con el electrodo pirométrico han permitido comprobar que en el primer caso el tejido había sido puesto a una temperatura de 55 grados a nivel del electrodo activo (clara de huevo apenas coagulada), mientras que en el segundo caso la temperatura alcanzada fue de 80 grados.

Esta experiencia es continuada por otras dos coagulaciones efectuadas a 80°, la una cerca del electrodo indiferente que ha necesitado 150 miliamperios, y la otra lejos del electrodo y ha necesitado más de 300. Las tres coagulaciones hechas a 80° tienen sin embargo, el mismo aspecto y el mismo tamaño.

Como consecuencia, la temperatura de la escara constituye un dato que permite una medida precisa de su extensión y calidad.

En la práctica, en los animales y en el hombre, los factores que hacen variar las condiciones de la experiencia son todavía mucho más numerosos. Además de las condiciones mismas de la aplicación (tamaño, situación, manera de aplicación del electrodo activo y del indiferente, duración de la aplicación, naturaleza exacta de la corriente empleada, etc., etc.), intervienen

los factores inherentes a los tejidos mismos. Se sabe que una cantidad determinada de corriente de alta frecuencia no produce en los diferentes tejidos calorías idénticas y ello por varias causas:

1ª.- Los tejidos tienen resistencias diferentes, es decir, que unos se calientan más rápidamente que otros.

2ª.- Cada tejido tiene su calor específico propio, es decir, que la cantidad de calor necesaria para elevar un grado en cierto volumen de tejido varía con la naturaleza de éste.

3ª.- Los tejidos tienen una vascularización diferente. La sangre circulante produce una refrigeración, que está en función de la riqueza vascular de los tejidos de que se trate.

4ª.- En el curso de una aplicación diatérmica, estos diferentes factores varían en función de la progresión de la escara.

El electrodo pirométrico permite realizar un reglaje absoluto de la escara diatérmica cualquiera que sean las condiciones operatorias.

Con este cauterio diatérmico producimos coagulaciones regladas a voluntad en el ojo del conejo. En las coagulaciones a 70, 80 y 90 grados y estudiados los aspectos anatómicos día a día encontramos:

1) Ojo enucleado inmediatamente después de la intervención.

Se comprueba que la coagulación retiniana es más

extensa según la temperatura alcanzada.

Preparaciones microscópicas de la escara a 70º.- Se aprecia una fuerte reacción, una anemia corioretiniana en el centro de la zona coagulada mientras que en los bordes de ella existe una hemorragia coroidea, con reacción violenta de la corioretina. La retina ha sido rota y está enrollada debido a las manipulaciones de la fijación.

Escara a 80º y 90º.- Reacción escleral muy fuerte. Anemia corioretiniana en el centro de la zona coagulada, reacción intensa alrededor que se extiende incluso más allá. La retina se encuentra rota como en la escara de 70º.

2) Ojo enucleado 24 horas después de la intervención.

Escara a 70º.- Falta en función de un error de manipulación.

Escara a 80º.- Recesión ligera de los fenómenos reaccionales del lado de la corioretina. Adherencia perfecta de estos dos planos en el centro de la zona coagulada. En los bordes, retina friable y ligeramente desgarrada en el curso de las manipulaciones.

Escara a 90º.- El mismo aspecto que la de 80º, excepto la reacción coroidea que es más fuerte.

3) Ojo enucleado 2 días después de la intervención.

Escara de 70º. Disminución de los fenómenos reaccionales. Ligera escara escleral. Adherencia del plano

corioretiniano.

Escara de 802.- La escara escleral es más profunda que la precedente hasta tal punto que las membranas han cedido en el curso de las manipulaciones con adelgazamiento de la esclerótica.

Escara de 902.- La escara escleral es tal, que las envolturas del ojo no están desgarradas después de la manipulación de la enucleación.

4) Ojo enucleado 3 días después de la intervención.

Escara de 702.- Disminución de los fenómenos reaccionales. Escara escleral ligera. Adherencia de la corioretina.

Escara de 802.- Disminución de los fenómenos reaccionales. Escara escleral limitada. Adherencia del plano corioretiniano.

Escara de 902.- Fenómenos reaccionales todavía intensos. Destrucción de las membranas en el curso de la enucleación con rotura de globo y pérdida de vítreo.

5) Ojo enucleado 5 días después de la intervención.

Escara de 702.- Falta debido a error de manipulación.

Escara de 802.- Esclerótica en vías de reparación, adherencia del plano corioretiniano.

Escara de 902.- Esclerótica muy fina, pero habiendo resistido durante la enucleación. Adherencia del plano corioretiniano. Reacción todavía visible en los bordes de la zona coagulada.

Del examen de estos cortes, resulta que la escara transescleral está perfectamente escalonada por la medida de la temperatura y que la coagulación a 90° practicada en estas condiciones en el conejo, provoca roturas peligrosas del lado de la esclera.

Las experiencias semejantes han sido hechas en un ojo humano afectado de sarcoma del cuerpo ciliar, antes de la enucleación. El examen de los cortes demuestra un resultado sino idéntico al ojo del conejo si al menos absolutamente paralelo.

F. Terrien, Veil y Dollfus, en 1.936, en su libro "Le decollément de la rétine et son traitement", dicen:

Cualquiera que sea el agente empleado: termo, gálganocauterio, cáusticos químicos, diatermocoagulación o crioterapia, la evolución de las lesiones coriorretinianas es siempre sensiblemente idéntica. Estas experiencias en el conejo, de las aplicaciones diatérmicas en superficie con una corriente de 200 miliamperios o con criocauterio, fueron presentadas a la Sociedad Francesa de Oftalmología en 1.932.

Inmediatamente después de la aplicación episcleral, se comprueba en este punto una alteración grisácea de la retina, seguida de un levantamiento circunscrito que se acentúa en los días siguientes, acompañándose de una reacción conjuntival de intensidad variable siguiendo el grado y el número de cauterizaciones.

Hacia el segundo o tercer día, pero solamente en

este momento y jamás inmediatamente después de la aplicación, se ve, producirse si ello ha sido suficientemente intenso, una ruptura de la retina levantada. Esto se acentúa en los días siguientes, dejando ver en la coroides subyacente, decoloración roja, mientras que la retina empieza a reaplicarse.

Con el proceso de la reaplicación aparece hacia el sexto día la pigmentación de la zona retiniana interesada, con el aspecto descrito más arriba y bien visible a la oftalmoscopia.

Estas cicatrices, sobre todo las de la termopunción, muestran a veces una ligera depresión.

Mientras que la cúpula producida por la termocauterización mide aproximadamente 2 mm. de diámetro, la zona de reacción secundaria mide a veces 2 ó 3 veces más, y viene a completar el efecto insuficiente de la cauterización, en desgarros retinianos extensos.

El orificio de termopunción está enteramente colmado por tejido conjuntivo del orificio episcleral y de la episclera que penetra en la parte de pérdida de sustancia escleral.

En los bordes de la termopunción la retina se encuentra solidariamente unida.

Si se ha empleado el gálvanocauterio las cicatrices son naturalmente más pequeñas y más limitadas. Un caso de Sourdille reproducido en colores por Arruga, muestra la retina destruida en el punto de perforación por el

cauterio, pero apenas alterado.

Las aplicaciones diatérmicas, al igual que las cauterizaciones químicas, tienen efectos sensiblemente idénticos.

Como lesiones histológicas se comprueba primeramente una vasodilatación muy acusada de los tejidos con imbibición serofibrinosa y abundante infiltración leucocitaria. La retina sobre todo está muy alterada, en particular, en sus capas externas. En un segundo tiempo se forma el foco cicatricial corioretiniano, en la constitución del cual, el epitelio pigmentario toma una parte muy activa en dicho proceso.

El factor esencial del proceso de corioretinitis adhesiva es la aparición, entre la coroides y la retina, de una neoformación de células alargadas, la mayor parte muy fuertemente pigmentadas, acompañadas, sobre todo los primeros días, de elementos ovales o redondeados, cargados o no de pigmento. Esto no puede asombrarnos pues se sabe también que las células de la capa pigmentaria reaccionan a la menor excitación. Lo vemos en la salamandresa, que después de la extracción del cristalino se desprende de su pigmento y forma una nueva vasícula cristaliniada dependiente de la cual se desarrolla un nuevo cristalino. Estas células, provienen del epitelio pigmentario, notables por su polimorfismo, se disponen lo más a menudo bajo el aspecto laminar de células fusiformes, llamadas células del taji

do conjuntivo, por Bietti.

La retina en este punto está adelgazada y atrofiada, reducida a una fina membrana conjuntiva.

Esta corioretinitis atrófica se acentúa en los días siguientes, haciendo una adherencia perfecta, capaz de sostener una retina desprendida y de circunscribir o de englobar un desgarró, hecho confirmado por el exámen oftalmoscópico de los enfermos operados y curados.

No se ha comprobado el adelgazamiento de los bordes de la cauterización que produce el punto de fuego de Gonin. El aspecto cicatricial observado se aproxima al producido por la cauterización química de Lindner.

A. Urrets-Zavalía Jr., 1.968, en su libro: "Le décollement de la rétine" dice: Los estudios anatomopatológicos hechos en ojos enucleados muestran que las aplicaciones diatérmicas de intensidad media provocan la aparición de focos de destrucción tisular, interesando la esclera, la coroides y la retina. A nivel de estos focos, se reconocen mal las estructuras coaguladas. A la destrucción inicial viene a unirse, después de algunas horas, una reacción inflamatoria pronunciada que persiste durante algunas semanas y está caracterizada por edema, una exudación fibrinosa que se acumula sobre todo en el espacio subretiniano, una gran vasodilatación y una infiltración celular.

El exudado se organiza en las dos semanas siguientes

tes y al cabo de un mes, la retina y la coroides están reemplazadas por una fina membrana fibroglial salpicada de restos pigmentarios. Es probable que las células responsables de la formación de esta membrana provengan, al menos en parte, de una metaplasia del epitelio pigmentario.

La esclerótica pierde su disposición lamelar normal y muestra una disminución de espesor que puede ser considerable. La limitante interna permanece indemne según: von Szily ~~y~~ Machemer, 1.933; Stallard, 1.933; Fischer, 1.934; Redslob y col, 1.935; Weekers, 1.946; Scheie y Jerome, 1.949; Swan y Christenser, 1.955 y Tandler, 1.957.

R. Machemer y D. Norton, en 1.968, en su trabajo: "Experimental Retinal Detachment and Reattachment: I. Methods, Clinical Picture and Histology", producen un desprendimiento progresivo y permanente de la retina del mono, modificando el método de Alajmo y Auricchio y de Foulds. Los desprendimientos simulan las tracciones siguientes del desprendimiento humano: Desprendimiento localizado o total, desgarros gigantes, diálisis y retracciones vítreas masivas. Una serie de estudios histológicos de desprendimientos retinianos en edad diferente, ha revelado un edema progresivo de las capas internas y la destrucción de los segmentos externos de conos y bastones. Estas alteraciones dependen de la duración del desprendimiento y de la distancia

de la retina al epitelio pigmentario, También han sido observadas alteraciones del epitelio pigmentario.

Piñero Carrión, en 1.974, en su libro "El tratamiento del desprendimiento de la retina", dice: Los diferentes tejidos oculares responden desde el punto de vista anatomopatológico de diversos modos; a nivel de esclera, el calor deshidrata las fibras que se acortan, a nivel de coroides en el punto de aplicación hay destrucción de vasos y exudación albúmino-celular-fibrinosa; alrededor del punto de aplicación hay una vasodilatación, la reacción inflamatoria es el punto de partida de una reacción cicatricial que al cabo del mes, en vez de dos membranas nos mostrará una sola fibrogliosa, más o menos atrófica, llena de pigmento por desintegración del epitelio pigmentario. A nivel de la retina la reacción es menor y la membrana se infiltra por el exudado coroidal. A nivel del vítreo se origina por el calor una deshidratación y una retracción formándose bridas adhesivas en dirección de la cicatriz coriorretiniana.

Esta exudación que provoca la diatermia es visible en fondo de ojo en forma de una placa blanca alrededor de la cual empieza la cicatrización al cuarto o quinto días, extendiéndose seguidamente.

FOTOCOAGULACION.- La provocación de una coagulación coroidal por la luz, utilizada como medio terapéutico, parece, en su iniciación, que sería la pa

nacee entre todos los medios curativos del desprendimiento de la retina.

Los aparatos que producen las fuentes de luz, contruidos hasta el presente, tienen por objeto proporcionarnos una coroiditis adhesiva, que a semejanza de la que se consigue con la diatermocoagulación transescleral, produzca unas soldaduras lo bastantes fuertes, para que quede definitivamente reaplicada la retina a la coroides.

La coagulación la efectua la absorción, por la coroides, de la luz-calor, que lleva el haz que se une en un punto situado sobre el epitelio pigmentario. Este punto lo forman la acción convergente del dióptrico constituido por los medios transparentes del ojo.

El tamaño de la fotocoagulación hecha con lámpara de xenon oscila, según el diámetro del diafragma empleado, alrededor de las 5/10 de milímetro. Corresponde esta medida a 1/3 del diámetro medio de la papila humana.

Al cabo de los seis o siete días de haberla practicado, aparece la pigmentación representativa de la fase final del proceso de adhesión corioretiniana. En este proceso de actuación de la fotocoagulación sobre la retina, es prácticamente igual al de la diatermocoagulación. La diferencia está en la puerta de entrada de cada uno de los dos métodos. Para la fotocoagulación la entrada es por papila, y su paso por los medios transparentes que absorben una cantidad mínima despreciable de

energía del rayo luminoso, le supone una ventaja sobre la diatermocoagulación. En la primera solo hay un aumento de temperatura directa en el epitelio pigmentario y en la coroides.

El calor que reciben los tejidos proviene del que ha recibido el epitelio pigmentario. En cambio, en la segunda, el calor llega directamente a la esclera, a la coroides, a la retina y al cuerpo vítreo.

En los cortes histológicos hechos en ojos de conejo fotocoagulados, según Olivella en 1.968 en su libro: "La fotocoagulación como tratamiento en Oftalmología", se aprecia la eficacia de la soldadura y el poco daño sufrido por la retina. Esto le da una buena ventaja a este método, lo cual, añadido a la posibilidad de repetir el tratamiento tantas veces como sea necesario, la fácil localización de las lesiones durante el acto operatorio y el no tener que actuar quirúrgicamente, hace que sea fácilmente admitido por la mayoría de los pacientes.

De lo que se creía ser la panacea en los principios de la aparición de este método, hasta la actualidad, las indicaciones del mismo se han limitado a unos casos concretos y definidos. La experimentación ha permitido llegar a conclusiones acerca de esto.

En 1.956 Meyer-Schwickerath hace un estudio sobre el conejo produciendo coagulaciones de luz que sirven como modelo para una corioretinitis aséptica. La cura-

ción de los focos de coagulación se observa y estudia en un grupo de conejos bajo terapia con butazolidina, mientras un segundo grupo sin tratamiento sirve como control. Para poder observar el desarrollo de la cura ción objetivo y para que pueda ser medida, cada tres días se hicieron fotografías del fondo de ojo. La eva luación planométrica de las fotos de los focos de coa gulación, así como de las inflamaciones perifocales, facilita datos para un gráfico del desarrollo de la curación y una comprobación estadística de los resultados de los experimentos. El resultado de la segunda serie de experimentos fue que el tratamiento reduce la expansión de las inflamaciones perifocales. Por lo tan to, las cicatrices de fotocoagulación en los ojos sometidos a tratamiento con butazolidina, resultan mucho más pequeñas que las de los conejos no sometidos a tra tamiento. En cambio, la cicatrización (pigmentación) de la necrosis blanca central se retarda en los animales sometidos al tratamiento. Esto se considera como consecuencia de la reducción de la inflamación perifo cal.

Lavyel en 1.963, hace un amplio estudio histológico sobre fotocoagulación siguiendo los animales de ex perimentación (conejos) hasta 54 días, haciendo una co rrelación entre el cuadro oftalmoscópico de fondo de ojo y la histología de la lesión y comparando con el ojo humano en cuanto a la cronología de las lesiones,

y concluye diciendo que la fotocoagulación de baja intensidad en el hombre a los 8 días da un cuadro similar al que corresponde al conejo entre el sexto y noveno días. El epitelio pigmentario prolifera y se ve como invade la retina. La membrana de Bruch se encuentra interrumpida en zonas. El vítreo no muestra cambios histológicos definidos.

La evolución del cuadro clínico en la fotocoagulación del ojo del conejo la describe y correlaciona con los cambios histológicos. Establece una similitud entre el cuadro clínico y el histológico que aparece en el conejo y en el hombre, y concluye diciendo que el tiempo necesario para que un paciente tratado con este método pueda volver a su vida normal, es de unos nueve días.

CRIOCOAGULACION.— Las lesiones provocadas por frío transecleral, in situ, que interesan simultáneamente los diferentes tejidos del polo posterior del ojo, han sido estudiadas por oftalmoscopia y a veces por microscopia.

Schoeler en 1.918, aplica en la esclera del conejo, durante 8 a 35 segundos, nieve carbónica en una extensión cuadrada de 2 a 4 mm. de lado. Las lesiones oftalmoscópicas observadas abocan a la formación de una cicatriz corioretiniana.

Bietti en 1.934, aplica durante 5 a 30 segundos, sobre la esclera de 15 conejos (pigmentados y albinos),

nieve carbónica o el criocauterio de Drapier contienen nieve carbónica y acetona, las dos fuentes de enfriamiento tienen un diámetro de 2 a 3 mm.; Bietti utiliza a veces la punta del criocauterio cubierta de escarcha y a veces pasada por alcohol. Las lesiones se estudian por oftalmoscopia e histología en intervalos de tiempo variables a continuación de la crioaplicación.

Lesiones oftalmoscópicas.— Inmediatamente después de la crioaplicación se produce una vasodilatación coriorretiniana y una alteración grisácea de la retina, seguida de un levantamiento retiniano en la zona tratada. Hacia el cuarto o quinto día, la retina se reaplica de la periferia hacia el centro, después se atrofia y los vasos coroides se hacen visibles. A continuación aparece en la zona de aplicación, una pigmentación irregular, que después de un mes, puede formar manchas fuertemente pigmentadas, irreversibles.

Lesiones histológicas.— Poco después del frío se produce una vasodilatación corioidea, la retina se engrosa por edema de las células del epitelio pigmentario. Las otras capas de la retina presentan signos de picrosis en grados diversos: la granular externa es la menos alterada, la capa de las células ganglionares es la más afectada. Algunos días más tarde se produce una infiltración leucocitaria de la retina y un exudado serofibrinoso sobre la cara interna de la retina; las capas retinianas están casi totalmente destruidas y reem

plazadas por macrófagos cargados de pigmento.

Al 15º día de la aplicación del frío, se ha formado un foco cicatricial corioretiniano con soldadura de estas dos capas, esta cicatriz presenta zonas de hiperpigmentación debidas a una proliferación de células fibroblásticas cargadas de pigmento, que es máximo en la parte central de la zona tratada. El pigmento corioretiniano esté intra o extracelular y se encuentra también en el espacio supracoroides y en la esclera. No hay lesión escleral.

El autor compara las lesiones producidas por el frío a temperaturas de -50º y -120º, aplicadas durante 5 segundos, con lesiones producidas con la diatermia aplicada durante 3 segundos con una intensidad de 2'5 a 3 miliamperios, y a lesiones producidas por fotocoagulación. Las lesiones esclerales provocadas por la crioaplicación son poco importantes. Las lesiones coroideas son mucho más importantes después de la diatermia y son casi equivalentes después de la crioaplicación y fotocoagulación. Las lesiones retinianas son poco comparables en los tres tipos de coagulación. Bietti atribuye esta diferencia de calidad de adherencia a la diferencia de participación tisular en esta cicatriz: después de la criocirugía la cicatriz es exclusivamente corioretiniana; después de la diatermia, la cicatriz es esclero-corio-retiniana, con una mayor participación de tejido conjuntivo.

Lincoff, McLean y Nano en 1.964, han realizado crioaplicaciones en 106 animales: 26 ojos de conejo, ojos de gato y de perro. El frío ha sido obtenido con el aparato de Linde, con azoe líquido y el criodo tenía un diámetro de 2'5 mm. Las condiciones experimentales están precisadas para los 26 conejos solamente: la temperatura variaba de 20 a 60 grados bajo cero; tiempo de aplicación de 2 a 130 segundos; dejando entre la crioaplicación y los exámenes oftalmoscópico e histológico: 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 15, 20, 21, 28 y 30 días. Estas 26 experiencias no permiten más que elegir algunas variantes de tiempo y duración, de manera que es imposible seguir por esta experimentación la evolución durante 30 días de las lesiones provocadas por una temperatura y una duración constantes, cualquiera que éstas sean.

La penetración del frío es función del espesor escleral y de la vascularización: el blanco retiniano aparece después de un enfriamiento a -15° durante dos segundos cuando la aplicación escleral es anterior y después de un enfriamiento a -20° durante dos a cinco segundos cuando la aplicación es posterior. Después del recalentamiento, aparece un edema retiniano grisáceo que persiste durante 4 días. Los vasos retinianos no están alterados. Una alteración vítrea se observa a menudo, al segundo día en la zona congelada. Al quinto día se produce una desorganización del epitelio pigmentario.

tario retiniano y una adherencia corioretiniana, primeramente en periferia y después, al fin de la segunda semana, en toda la lesión. La coriocapilar está atrofiada, mientras que los vasos de gran calibre se encuentran intactos.

Si el enfriamiento es prolongado durante 1 minuto, los vasos retinianos se estrechan, después se obliteran por el frío; algunos minutos después del recalentamiento, el calibre de los vasos se hace normal o ligeramente dilatado, aparecen pequeñas hemorragias capilares, pero, finalmente los vasos retinianos que atraviesan la zona atrófica no serán alterados.

Si el frío es más intenso, por ejemplo a -60° durante 130 segundos, una masa de hielo de 10mm. se forma en el vítreo. Después del recalentamiento, el edema retiniano persiste y se acompaña de alteración en vítreo. Los vasos retinianos se lesionan y aparecen hemorragias capilares masivas y preretinianas; finalmente los vasos retinianos que atraviesen la cicatriz corioretiniana serán obliterados. Durante los días siguientes se producen desgarros retinianos, hemorragias coroides, quistes retinianos y finalmente, se observan adherencias vítreas a nivel de la zona de atrofia corioretiniana.

Lesiones microscópicas.- Las lesiones de la esclera son poco importantes: inmediatamente después del frío, edema y separación de las fibras esclerales, pér

dida de la alineación de los núcleos, y a veces hemorragias episclerales; al final de la primera semana, los núcleos y las fibras esclerales han tomado un aspecto normal.

La coroides presenta inmediatamente una hipere-mia y un edema que aumenta durante 4 días, teniendo lugar las hemorragias. Finalmenta, se produce una a-trofia de la coriocapilar, mientras que los vasos de gran calibre se conservan.

La retina está engrosada y plegada inmediatamen-te después de la crioaplicación; al 42 día la retina se adelgaza para alcanzar en 7 a 10 días, un espesor de la mitad de lo normal: los conos, los bastones y las células ganglionares desaparecen, las otras ca-pas están desorganizadas y aparecen macrófagos car-gados de pigmento. La cicatriz retiniana es más grue-sa ahora que después de la diatermia o fotocoagula-ción.

La adherencia corioretiniana es fuerte al 72 día.

El vítreo presenta bridas opacas que pueden lle-gar hasta a una adherencia vítreo-retiniana en caso de aplicación intensa.

Si el frío no es más que de -10° durante 4 segun-dos, se produce una adherencia corioretiniana, pero, a nivel de la retina solo conos y bastones están alte-rados; no hay lesiones esclerales.

Archambeau y Henderson en 1.965, han hecho crio-

aplicaciones en ojos de perro, utilizando el aparato de Linde, cuyo criodo mide 2 mm. de diámetro; el frío fue aplicado durante 2, 5, 10, 30, 45, y 60 segundos, a temperaturas de -30, -40 y -60 grados centígrados. Los globos han sido enucleados después de 1 hora, 1, 2, 4, 7, 10, 14, y 30 días. El criodo fue colocado en el polo posterior para estudio oftalmoscópico y a nivel de las partes medias y laterales de la retina, para el estudio histológico.

Observaciones oftalmoscópicas.- Durante el frío a -30 y -40 grados, durante 2 y 5 segundos, se observa la formación de cristales de hielo en la coroides, a continuación un área de retina blanca de diámetro inferior al del criodo. Después del recalentamiento persiste una zona de edema retiniano rodeada de un anillo concéntrico que corresponde a la indentación de la retina y que desaparece en 24 horas. El edema se reabsorbe en periferia después de 48 horas y desaparece totalmente al cabo de 4 días. Al 2º día, en la periferia aparece pigmento; al 7º día emigra hacia los grandes vasos y forma acúmulos granulosos, irreversibles. No hay ni hemorragia ni alteración de los vasos.

Un aumento de la duración de la congelación hasta 10 segundos, provoca un agrandamiento del diámetro de la lesión; durante ésta no hay más modificación. Si la temperatura se baja a -60º, el diámetro de la lesión aumenta; si se enfría durante más de 45 segundos, se

producen hemorragias retinianas y, finalmente, una adherencia retino-vítrea; los vasos retinianos no están alterados y no hay hemorragia vítrea. La repetición del frío intensifica el edema retiniano sin aumentarlo en extensión. La inyección subconjuntival de glicérol no produce variación.

Lesiones microscópicas.- Después de una aplicación a -30 grados y -40 grados durante 2 segundos, la retina presenta inmediatamente un edema difuso; al cabo de un día se produce una necrosis de las capas internas, al segundo día, una necrosis de las capas externas, con fragmentación del epitelio pigmentario. La retina se atrofia enseguida y al cuarto día aparecen macrófagos cargados de pigmento. Al séptimo día, la retina no está formada más que de macrófagos y células gliales y tendrá finalmente un espesor de 2 a 4 capas celulares. Inmediatamente después del frío se produce un edema de la coroides, con dispersión de células pigmentarias y aparición de gránulos de pigmento extracelular. Al cuarto día se produce una proliferación de tejido conjuntivo corioideo. A partir del décimo día, las células de pigmento corioideo se agrupan y al cabo de un mes, formarán grandes áreas de depigmentación e hiperpigmentación. Los autores no describen lesión escleral.

Un alargamiento del tiempo de frío y un descenso de la temperatura, agravan las lesiones retinianas, mientras que las lesiones corioideas y esclerales no

varían: una duración de 20 segundos reduce la retina a una sola capa celular, un enfriamiento de 1 minuto provoca una destrucción total de la retina, no dejando más que macrófagos con algunas células gliales. Un descenso de la temperatura a -60° durante 2 segundos, produce una destrucción retiniana completa; a esta temperatura una prolongación de la duración del frío no aumenta las lesiones.

Congelaciones repetidas provocan, al mismo tiempo que una destrucción retiniana más importante, una reacción coroidea más fuerte, por proliferación de tejido conjuntivo y de melanófagos. Un recalentamiento más rápido, reduce este tiempo de 20 a menos de 2 segundos y no produce lesiones menos importantes; la temperatura a la cual la muerte de los tejidos se produce, sería alcanzada por el enfriamiento antes de que el recalentamiento empiece. La inyección subconjuntival de glicerol no entraña variaciones de intensidad de las lesiones histológicas, lo que, para los autores, significa simplemente no penetrancia en las capas internas del ojo. La aplicación del criodo en la parte superior del ojo no ha podido producir lesión retiniana. Esto sería debido a la vascularización más importante del globo del perro en esta región y al efecto aislante de los músculos superiores, lo que subraya la débil conductividad de los tejidos y el efecto importante de la corriente sanguínea.

Los autores subrayan el interés de la experimentación sobre el perro, pues las temperaturas de enfriamiento de la retina de éste, son prácticamente semejantes a las de la retina humana (-30 a -40 grados).

Mcpherson, Girard y Hall en 1.965, comparan las lesiones producidas en el perro por aplicaciones de frío, diatermia y fotocoagulación y coagulación con laser. El frío ha sido hecho con el aparato de Linde a -20°, con una duración de 5 segundos; la diatermo-coagulación a una intensidad de 20 miliamperios durante 1 segundo; la fotocoagulación con arco de xenon durante 0'5 segundos; y las coagulaciones de laser durante 0'002 segundos. Las observaciones oftalmoscópicas e histológicas, han sido hechas para cada uno de los cuatro tipos de coagulación, después de 24 horas, 3 días, 1 y 3 semanas y 3 meses.

Lesiones oftalmoscópicas.- El blanco retiniano desaparecía inmediatamente después del recalentamiento: el edema no persiste más que cuando la coagulación ha sido fuerte. Al cabo de 3 días, se produce una hiperemia coroidea, que se reabsorbe en una semana. La zona de congelación se cubre de granulaciones pigmentarias, lo que, para los autores, significa el desarrollo de una adherencia coriorretiniana. En tres semanas, se instaura una atrofia retiniana.

Lesiones microscópicas.- La retina presenta inmediatamente un edema de todas sus capas. Tres días más

tarde está necrótica y, después de una semana su espesor se reduce por atrofia a la mitad; después de tres semanas la retina es reemplazada por una capa glial con grandes células cargadas de pigmento. La coroides presenta inmediatamente una hiperemia que alcanza su máximo en tres días y puede acompañarse de pequeñas hemorragias capilares. Después de una semana, la coriocapilar está casi completamente atrofica, pero los vasos de gran calibre no están alterados; las hemorragias coriocapilares se han reabsorbido. Al cabo de tres semanas se ha formado una cicatriz de adherencia corioretiniana fina, pero fuerte. Ninguna lesión escleral ha sido descrita.

Los autores comparan a continuación la evolución de las lesiones oftalmoscópicas e histológicas producidas por los cuatro tipos de coagulación: solo la diatermia provoca una necrosis escleral. La respuesta pigmentaria a todos los tipos de coagulación se produce: tres días después de la coagulación con el laser, entre el tercero y cuarto día después de la fotocoagulación y crioaplicación, y después del séptimo día con la diatermia. Aunque se ha admitido generalmente, que la fortaleza de la adherencia depende de la respuesta pigmentaria, cada uno de los cuatro tipos de coagulación produce una adherencia corioretiniana satisfactoria. Las lesiones retinianas más débiles son producidas por la diatermo-coagulación. Al oftalmoscopio, las lesiones provocadas

por la luz, fotocoagulación y laser, están mejor delimitadas, más precisas y más discretas que las provocadas por la crio y la diatermocoagulación: esto se explica por la interferencia de la esclera y de la coroides, debido a la aplicación externa en estos dos tipos de coagulación.

Casanova, Quintana y ^UDuch, en 1.965, estudian en el ojo del conejo, las lesiones provocadas por el congelador de Duch, aplicado sobre la conjuntiva: después de 30 segundos, se observa al oftalmoscopio una coriorretinitis que se pigmenta a los cuatro días. Histológicamente, la esclera está intacta, las alteraciones coroides y retinianas son mínimas; los vasos coroides de gran calibre y la membrana de Bruch, están respetados.

Rubinstein, en 1.965, y Barry, Kesby y Rubinstein, en 1.966, provocan, con el aparato de Rubinstein con nitrógeno líquido (criodo de 2 mm.) congelaciones transconjuntivales en 20 conejos (10 albinos y 10 pigmentados).

Observaciones oftalmoscópicas.- Después del enfriamiento a -30 grados centígrados durante algunos segundos, las lesiones son muy débiles. Después de un enfriamiento a -60 grados centígrados, aplicado durante 10 segundos, se forma durante las 48 horas primeras, una zona de edema que desaparece entre el cuarto y octavo día; a continuación la lesión se pigmenta.

Lesiones microscópicas.- Un edema retiniano se produce inmediatamente, seguido de destrucción de la capa nuclear, con persistencia de los bastones; los vasos coroides están hiperémicos, no hay hemorragia, incluso aplicando una temperatura de -100 grados centígrados durante 25 segundos. El epitelio pigmentario está disgregado en la periferia. Después del octavo día, la retina se reduce a una simple membrana con proliferación del epitelio pigmentario; los vasos coroides están obliterados por proliferación celular; las células pigmentadas de la coroides emigran hacia la membrana de Bruch y la esclera. Después de dos a seis semanas, la adherencia corioretiniana está cerrada. La coroides toma un aspecto normal en seis semanas. Ni el vítreo, ni la conjuntiva, ni la esclera presentan alteración, salvo algunas veces lesiones de escleritis.

Curtin, Fujino y Norton, en 1.966, han comparado experimentalmente en 11 conejos pigmentados, las lesiones histológicas de la crió y de la fotocoagulación. El enfriamiento se hizo con el aparato de Linde a -40 grados, la fotocoagulación se hizo con el aparato de Zeiss, provisto de un filtro verde 1 y de un diafragma de 4'5 grados; los dos tipos de coagulación han sido suspendidos en el momento en que se ha observado el primer blanqueamiento por oftalmoscopia. Los ojos han sido enucleados: a los 30 minutos, a los 2, 7, 14, y 21 días después de la coagulación.

A los 30 minutos, las capas retinianas internas y el epitelio pigmentario están destruidos; después de 2 días se produce una necrosis retiniana con infiltración de neutrófilos; después de 4 días se asiste a una regresión de la fase exudativa y restos pigmentarios; desde el 14 al 21 días, la retina está atrófica. La coroides presenta, después de 30 minutos, una hiperemia, marcada sobre todo a nivel de la coriocapilar; desde el segundo día el pigmento está repartido irregularmente y desde el cuarto al séptimo día, puede producirse una atrofia corioidea.

Las cicatrices finales, obtenidas por crio o foto coagulación, son equivalentes y presentan la misma adherencia. Pero la ausencia de necrosis escleral y la baja intensidad de reacción inflamatoria de la corioidea, permiten a los autores concluir que la crioaplicación es el método preferido con respecto a la diatermia.

Solé, en 1.966, compara el efecto de la crio y de la diatermocoagulación en ojos de 50 conejos (35 pigmentados y 15 albinos), por estudio oftalmoscópico, histológico y electroretinográfico. Las temperaturas de crioaplicación fueron de -40, -50 y -90 grados centígrados, obtenidos con el aparato de Rubinstein, el tiempo de aplicación fue de 10 segundos. La diatermocoagulación ha sido hecha con una temperatura de 60 grados centígrados durante 9 segundos. El edema blanco, ob

servado en el fondo de ojo, despues de un enfriamiento a -50 grados, desaparecía durante el calentamiento, mientras que a una temperatura de -70 grados persiste una zona ligeramente edematizada; con temperaturas más bajas se observan incluso hemorragias superficiales. La diatermocoagulación provoca una reacción exudativa, con edema importante, pero no hemorragias. Al tercer día de la crioplicación el edema regresa mientras que después de la diatermocoagulación las lesiones guardan durante más tiempo un aspecto exuberante . La criopexia a -70 grados da una reacción pigmentaria más precoz que la diatermocoagulación: 5 días después del frío, 12 a 13 días después de la diatermia. Mientras tanto, las cicatrices pigmentadas presentan, finalmente, el mismo aspecto después de los dos tratamientos. A continuación de la criocirugía, el vítreo está afectado de algunas reminiscencias y adherencias retinovítreas.

El frío en la aplicación local o general, actua sobre la retina: el estudio adaptoelectroretinográfico muestra que el sistema escotópico es el primero en ser afectado; esta deficiencia es verdaderamente debida a un enlentecimiento de las reacciones de oxidación.

De otra parte, el estudio electrofisiológico comparativo de las lesiones retinianas provocadas bien por frío o por calor (diatermia), demuestra que la criocirugía es menos agresiva; con el frío las alteraciones son máximas del tercero al octavo día y disminuyen progresi

vamente, para estabilizarse al 30º día; la secuela de finitiva es función de la extensión de la cicatriz coriorretiniana.

M. Brihaye, Oosterhuis y de Haan, (1.966-68-70), Oosterhuis, M. Brihaye y De Haan (1.968), han estudiado y comparado las lesiones oftalmoscópicas e histológicas provocadas por crioplicación y diatermocoagulación transescleral en ojos de conejo. También han hecho un análisis sistemático de tres variantes en la intensidad de las lesiones provocadas por la crioplicación: duración de las aplicaciones, temperatura y presión ejercida sobre el criodo.

Después de disacción de la conjuntiva, el frío ha sido aplicado sobre la esclera a 5 mm. por detrás del limbo, a los dos lados del músculo recto superior, por medio de nieve carbónica y también con el aparato de Linde con nitrógeno líquido y criodo de 2 mm.; las temperaturas utilizadas han sido de: 20, 40, 60, 100, 130 y 160 grados bajo cero. El frío ha sido aplicado durante: 3, 5, 10, 40 y 60 segundos, y en aplicaciones repetidas de 3X10, 3X20, 6X10 y 10X6 segundos.

Los controles oftalmoscópicos han sido hechos día a día durante la primera semana, y después de semana en semana. Los controles histológicos han sido hechos después de 15, 30 y 45 minutos; 3 y 5 horas; 1, 3 y 5 días, 1 y 2 semanas; 1, 3 y 9 meses.

Para la comparación, 34 diatermocoagulaciones

transesclerales han sido hechas en el conejo, con la misma técnica, con el aparato de Siemens Radiotom, utilizando un electrodo de 1'7 mm. de diámetro y una intensidad de 30 mA durante 20 segundos; algunas diatermocoagulaciones han sido hechas a 50 y a 70 mA.

a) Alteraciones oftalmoscópicas.- El edema retiniano no persiste después del calentamiento más que cuando el enfriamiento ha sido al menos de -40 grados durante 5 segundos. Su intensidad aumenta por el descenso de la temperatura y con el alargamiento de la aplicación. Mientras tanto, la agravación del edema, en función de la duración de la aplicación, es sobre todo neta en lo que concierne a los 40 primeros segundos de enfriamiento, para pequeñas temperaturas; el alargamiento de la aplicación no aumenta sensiblemente las lesiones. Después de algunos días, el edema retiniano regresa, primero en el centro de la lesión, y después desaparece en una semana. A continuación la retina se atrofia y una pigmentación finamente granulosa aparece; la intensidad y el tamaño de los granos pigmentarios se acrecienta con la intensidad del enfriamiento y, sobre todo con el descenso de la temperatura. A continuación se produce una atrofia de pequeños vasos coroides; ésto no es más que a temperaturas muy bajas (-130 grados centígrados), aplicadas durante al menos 20 segundos, cuando los vasos de calibre medio se atrofian también.

Cuando el enfriamiento es intenso (-100°C durante 40 segundos, o -130 y -160° durante 5 segundos), se observan lesiones graves: desgarros, hemorragias retinianas y coroides, trastorno vítreo.

Comparando a una lesión provocada por una diatermo coagulación de 30 mA. durante 20 segundos, el edema inducido por la congelación a -70° durante 5 segundos, en el conejo, es menos persistente. La cicatriz de la diatermo coagulación es más pigmentada y menos delimitada que la de la crioaplicación; se encuentran allí menos vasos coroides permeables.

b) Lesiones histológicas.- La evolución de estas lesiones ha sido estudiada para cada tejido durante nueve meses.

1.- Esclera.- Inmediatamente después de la coagulación, se produce una picnosis nuclear, seguida de rarefacción. La importancia de las lesiones nucleares y su rapidez de evolución aumenta con la intensidad del enfriamiento: La rarefacción empieza después de unas 4 horas a 3 días, la desaparición de los núcleos esclerales es total a partir de una temperatura de -80°C , aplicados durante 40 segundos; éstos empiezan a reaparecer 4 días después de la congelación y su aspecto y número son, en casi todas las experiencias, normales desde la segunda semana.

Las lesiones de las fibras esclerales, edema y dislocación, son siempre mínimas cualquiera que sea la in-

tensidad de la congelación; aparecen durante las 4 horas que siguen a la congelación y desaparecen una semana después.

Cuatro o cinco horas después de la coagulación, los leucocitos infiltran las capas esclerales superficiales, después se extienden a todas las capas. La intensidad de esta infiltración leucocitaria está en función de la temperatura de congelación y del tiempo de aplicación para temperaturas medias; a muy baja temperatura, el alargamiento del tiempo de aplicación, desde los 5 segundos aproximadamente, no agrava la infiltración. Esta infiltración leucocitaria remite al tercer día y ha desaparecido al cuarto.

La aparición de células pigmentadas entre las láminas esclerales, entre el primer y el tercer día, según la intensidad de enfriamiento, sigue a la infiltración leucocitaria. Después de la reabsorción de la reacción inflamatoria, al tercer día, la intensidad de células pigmentadas aumenta durante el primer mes. La importancia en la cantidad de estas células está en función de la intensidad del enfriamiento y es permanente: se las encuentra unos meses después de la crioaplicación.

Fuera de la presencia de células pigmentadas, la esclera toma un aspecto normal al cabo de dos semanas. Estos autores no han observado adelgazamiento, ni ruptura escleral.

2.- Coroides.- Inmediatamente después de la aplica-

ción del frío se produce un engrosamiento de la coroides debido a una fuerte hiperemia marcada sobre todo a nivel de la coriocapilar. Su importancia está en función de la intensidad del frío; está aumentada por un descenso de la temperatura, un alargamiento en la duración o un aumento de la presión ejercida sobre el crigdo. Esta hiperemia alcanza un máximo durante las 5 horas que siguen a la crioaplicación. Remite después de un día, para enfriamientos de intensidad media a -70°C aplicados durante un tiempo de 5 a 60 segundos, y desaparece en el curso de la segunda semana; para aplicaciones a temperaturas más bajas, la hiperemia remite después de 4 días solamente y no ha desaparecido totalmente hasta después de un mes.

La hiperemia puede acompañarse, en el curso del primer día, de exudación plasmática y de hemorragias cuando la congelación es intensa (-60 y -80°C durante 60 segundos, o -100° durante 5 segundos), o después de aplicaciones breves a -80°C . La exudación plasmática y las hemorragias se reabsorben a partir del cuarto día y han desaparecido generalmente después de una semana.

Los núcleos coroides presentan inmediatamente una picnosis seguida de necrosis que remite al final de la primera semana; esta alteración no aparecería más que a partir de una congelación a -60°C aplicada durante 5 segundos y es proporcional a su intensidad.

La hiperemia coroidal se acompaña de una disgre-

gación del pigmento corioideo; después de la regresión de la hiperemia, se forman zonas de depigmentación corioidea alternando con zonas de hiperpigmentación, que serán permanentes.

Los leucocitos infiltran la coroides 4 horas después de la congelación, remitiendo rápidamente, y han desaparecido completamente al cuarto día.

Dos semanas después de la congelación, la coriocapilar se atrofia; esta atrofia se acentúa durante un mes.

Todas estas lesiones corioideas son cuantitativamente proporcionales a la intensidad de congelación: se agravan en función de la temperatura, de la duración de aplicación y de la presión ejercida sobre el criodo. Algunas tienen su umbral de aparición para un enfriamiento bastante importante (necrosis nuclear a -60°C durante 5 segundos, hemorragia y exudación plasmática a -60°C durante 60 segundos o -100°C durante 5 segundos). Las otras alteraciones: hiperemia, disgregación pigmentaria, infiltración leucocitaria, atrofia coriocapilar, aparecen ya con enfriamientos débiles: -20° o -40°C durante más de 20 segundos, o -60°C durante 5 segundos.

Todas las lesiones corioideas son reversibles fuera de la atrofia capilar y la dispersión pigmentaria.

3.- Retina.- Inmediatamente después de la congelación, se produce un espesamiento de la retina, debido

a un edema localizado en la capa de las fibras nerviosas. Un día más tarde, la retina se adelgaza por necrosis de todas las capas, empezando en el centro de la zona congelada y pudiendo llegar hasta una atrofia total.

El epitelio pigmentario es la capa retiniana más sensible al frío en las horas que siguen a una congelación, incluso muy débil (-20°C durante 5 segundos), se desarrolla un edema seguido de disgregación celular. La importancia de la disgregación celular y su velocidad de evolución aumenta en función de la intensidad de congelación: una congelación a -160°C aplicada durante 5 segundos produce una disgregación de todas las células del epitelio pigmentario, desde el final de la primera semana, hasta que un enfriamiento a -20°C aplicado durante 40 segundos produce al cabo de un mes una disgregación mucho menos importante. Esta disgregación pigmentaria conduce a la acumulación de macrófagos cargados de pigmento en la zona congelada y en sus bordes.

Las otras capas retinianas, nucleares, ganglionares y de las fibras nerviosas, no se alteran más que por un enfriamiento mínimo de -20°C aplicados durante 40 segundos.

Las capas nucleares y la capa de conos y bastones, presentan inmediatamente después de la congelación una picnosis seguida en un día de necrosis si la congelación es de al menos -80°C aplicados durante 5 segundos, y en 4 días, solamente si la aplicación es menos im-

portante (-40°C y -60°C aplicados durante 5 a 20 segundos). Al cabo de una semana, estas capas han desaparecido todas.

Las células ganglionares son las más rápidamente destruidas por el frío: se necrosan y desaparecen en un plazo que depende de la intensidad de la congelación: a -160°C aplicados durante 5 segundos, o -80°C durante 40 segundos, estas células desaparecen totalmente en un día; si el grado de congelación es más débil, no desaparecen hasta después de un mes.

La capa de las fibras nerviosas, presenta inmediatamente un edema, cuya intensidad está en función de la importancia de la congelación; rápidamente, aparecen signos de necrosis y, después de un mes, la capa de las fibras nerviosas está completamente atrófica.

La infiltración leucocitaria de la retina es ligera y no se produce más que a partir de una temperatura de congelación de al menos -60°C aplicados durante 5 segundos; aparece a las cuatro horas y desaparece la invasión leucocitaria al cuarto día.

Las hemorragias retinianas no han sido observadas nada más que después de una congelación de al menos -100 grados C aplicados durante 5 segundos. Estas hemorragias se reabsorben a partir del cuarto día y han desaparecido al cabo de un mes.

Los desgarros retinianos no se producen más que a temperaturas bajas (-30°C y -60°C aplicados durante 5

segundos) y, excepcionalmente, después de aplicaciones largas a temperaturas medias (por ejemplo -60°C durante 60 segundos); estos desgarros se forman entre el primero y el octavo día, después de formarse un edema subretiniano.

Las alteraciones celulares retinianas son irreversibles, y su evolución camina siempre hacia una atrofia retiniana, parcial o total, según la importancia de la congelación. Las lesiones retinianas son cuantitativamente proporcionales a la intensidad de aplicación, pero el dintel de estas lesiones es diferente para cada capa celular; el epitelio tiene el dintel más bajo. La rapidez de evolución hacia la atrofia depende también del grado de congelación y varía para cada tipo celular: las células nerviosas desaparecen más rápidamente.

4.- Lesiones de la unión retino-coroides.- Existen dos tipos de edema subretiniano: uno precoz, central; el otro tardío, periférico.

El edema subretiniano precoz se desarrolla en las horas que siguen a una aplicación importante en la zona de congelación. Cuando este edema es ligero, provoca pequeños pliegues retinianos sin gravedad; cuando es más intenso, forma pliegues retinianos importantes y finalmente, desgarros retinianos en la zona tratada, este edema desaparece, según su importancia entre el primero y el cuarto día, momento en que se forma ya, la adherencia corioretiniana.

Un enfriamiento de la misma intensidad, puede formar un edema subretiniano tardío entre el quinto y el catorceavo día; este edema se forma alrededor de la zona de congelación, levanta así la retina sana y puede provocar fácilmente un desgarro retiniano alrededor de la zona de congelación; su reabsorción puede durar un mes.

A partir del tercer día, se observa, en microscopía, la formación de una zona cicatricial de adherencia corioretiniana; el espacio corioretiniano desaparece y la retina está adherida al tejido corioideo; durante un mes, los fibroblastos se multiplican paralelamente al desarrollo de la atrofia retiniana: algunas de las capas celulares retinianas persistentes, conteniendo macrófagos cargados de pigmento, están estrechamente soldadas a la coroides.

Por el contrario, el edema subretiniano tardío se desarrolla después del quinto día cuando la adherencia está ya en vía de formación y puede desgarrar la retina.

5.- Vítreo y unión vítreo-retiniana.- Las alteraciones vítreas y preretinianas no han sido observadas, en las condiciones de las experiencias, más que a partir de temperaturas de -130°C y -160°C aplicadas durante 5 segundos: el edema de las fibras nerviosas retinianas es tan intenso que conlleva una ruptura de la membrana limitante interna; se observan condensaciones

vítreas, hemorragias y exudados preretinitarios y, finalmente, adherencias vítreo-retina.

c) Papel de la repetición de las crioaplicaciones.- La repetición de las congelaciones provoca lesiones más graves que una sola aplicación prolongada. Esto prueba lo que son, sobre todo, las fases de enfriamiento y calentamiento que alteran los tejidos.

d) Papel de la presión ejercida sobre el criodo.- En un tercio de los trabajos experimentales, M. Brihaye y Oosterhuis, demuestran que el factor presión ejercida sobre el criodo, juega un papel capital en la importancia de las lesiones. Las crioaplicaciones transesclerales son hechas durante 5 segundos en 16 conejos, a presiones de 30, 80, 110, y 165 gramos ejercidos sobre una barra de nieve carbónica colocada en un dinamómetro de Baillart. Los globos oculares son examinados después de 4 horas, 4 días, una semana y un mes. Si los otros parámetros (temperatura, tiempo, y características de la congelación) son constantes, la importancia cuantitativa de las lesiones es directamente proporcional a la presión ejercida. Esta diferencia se observa en oftalmoscopia y se marca sobre todo a nivel de la coroides y de la retina, más que a nivel de la esclera. Este factor parece jugar en la intensidad de las lesiones un papel más importante que los parámetros temperatura y duración de la aplicación.

CAPITULO III

JUSTIFICACION E HIPOTESIS DE TRABAJO

Los estudios experimentales de lesiones provocadas por la criocaplicación en el polo posterior del ojo y las aplicaciones de diatermia y fotocoagulación, permiten comparar estas tres formas de retinopexia. La comparación se hace con lesiones consideradas como útiles en la clínica.

Como hemos visto en los trabajos experimentales, no hay criterios y parámetros que puedan hacer idénticos unos trabajos con otros, ya que en la diatermia se utilizan multitud de electrodos, en cuanto a su tamaño e intensidad de aplicación y tiempo de exposición. En la diatermia se empezó utilizando grandes intensidades, así tenemos las referencias de Møller que modificó las características de intensidad de la corriente elevándola a 500 mA. En el año 1.932, cuando en el Congreso de Leipzig, Weve publica con todos sus detalles el método de diatermia, especificando dos formas de aplicación, en superficie y perforante, hablando ya de desinsertar el recto lateral en caso necesario para la aplicación diatérmica y usando una intensidad de 100 mA que en algunos casos llegaba a 150.

Esta corriente diatérmica provoca focos de destrucción en los tejidos: esclera, coroides y retina, seguidos de reacción inflamatoria que es perdurable, con vasodilatación, edema y exudación.

Es sobre todo a nivel de la esclera donde la comparación entre estas tres formas de retinopexia es más interesante, y es lo que parece que ha hecho decidir entre el uso de diatermia y frío. La diatermia provoca lesiones histológicas importantes que tienen gran repercusión en las propiedades físicas de la esclera, coroides y retina.

La medida de las fuerzas tensionales parece ser que demuestra que la adherencia provocada a nivel de la unión corioretina, es idéntica en ambos procedimientos a partir del sexto día según los trabajos de Foulds en 1.969.

En cuanto a la utilización de las crioaplicaciones, vemos parámetros muy dispares: aplicaciones de -60°C durante 60 segundos, -100°C durante 5 segundos, -20°C ó -40°C durante más de 20 segundos y -60°C durante 5 segundos, que producen lesiones muy diferentes unas de otras; además el papel que juega la repetición de las crioaplicaciones, la presión ejercida sobre el criodo, que dan diferentes alteraciones en esclera, coroides y retina.

La fotocoagulación da lugar a lesiones muy parecidas a la diatermia, pero sin alteración a nivel de la esclera, ya que ésta se efectúa a través de pupila, dejando prácticamente indemne el tejido escleral.

Por todo lo expuesto hasta aquí, nosotros vemos

la necesidad de hacer un trabajo sobre este tema, lo más amplio posible, ya que los existentes en nuestro país, de los que tenemos conocimiento, no sobrepasan el mes de observación de las lesiones.

Nuestra guía de trabajo es verificar los hechos afirmados por otros autores, y aportar nuestras conclusiones al tema. Para ello, hacemos nuestras experiencias animales, utilizando las constantes de aplicación más usuales en clínica humana.

En cuanto a la diatermia, efectuamos las aplicaciones a una intensidad de 20 mA. Para la fotocoagulación hemos utilizado el aparato de Olivella-Garrigosa a una potencia de 80 Kw y un tiempo de 0'1 segundos. Para el frío se ha utilizado el aparato de Duch aplicado directamente en el ojo, alcanzando una temperatura de -35 a -40°C , durante 10 segundos.

Con respecto a las lesiones producidas por el láser, no entramos en su estudio, por considerar que este método está más indicado con fines preventivos que curativos, en el desprendimiento de la retina.

CAPITULO IV

MATERIAL Y METODOS

A) MATERIAL:

1.- Instrumentos.— Diatermia.— Hemos utilizado el aparato de la casa Polus equilibrado a una intensidad de 20 mA, utilizando el electrodo de aguja y el de bola.

Fotocoagulación.— Se ha efectuado con el aparato de Olivella-Garrigosa, que comercializan en España las industrias INDO. Este aparato es una unidad compacta en la que van incluidos todos los rectificadores, transformadores y demás aparatos eléctricos, además de ventiladores, lámparas, etc.; en su cara principal están los mandos y controles. La lámpara de Xenon funciona con corriente continua, transformando la alterna de la red y con una intensidad regulable que llega de los 40 a los 90 amperios, la potencia empleada fue de 80 Kilowatios.

Criocoagulación.— Para esta técnica se ha utilizado el aparato del Dr. Duch ó Criojet, con bombona de carbónico sin sifón y utilizando el terminal para retina.

2.- Animales.— Para diatermia se han utilizado conejos de ambos sexos, de tamaño aproximado de un kilo, en número de 9, que fueron sacrificados escalonadamente, a las 12, 24 y 48 horas, a los 5 y 15 días y a las 5, 7, 13 y 14 semanas.

Para fotocoagulación fueron empleados conejos de las mismas características en cuanto a tamaño, en nú-

mero de 9, que fueron sacrificados en el mismo tiempo que los anteriormente citados en diatermia.

Para criocoagulación se han empleado igualmente 9 conejos de idénticas características.

B) METODICA:

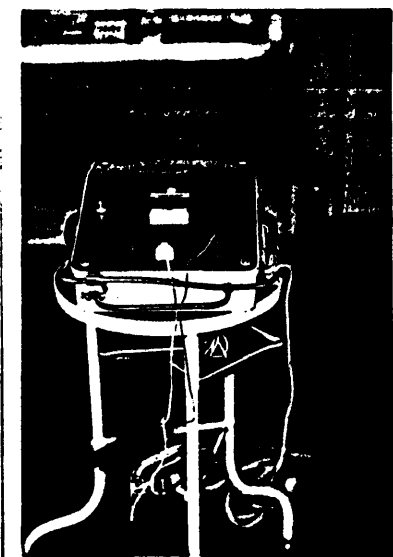
1.- Anestesia.— Se ensayaron varios métodos , sobre todo el preconizado por la escuela francesa con Nembutal intraperitoneal, que en nuestras manos no dió el resultado que precisábamos. Se hizo un ensayo con Fluothane en vaporizador, que fue efectivo, pero la emanación de vapores de dicho medicamento producía molestias al cirujano y nos hizo rechazar este método.

Como la quietud que precisamos del animal no es absoluta, puesto que no trabajamos a globo abierto, se hizo la anestesia con éter en vaporizador, que con la debida vigilancia, aplicando este producto a intervalos, da una quietud adecuada sin producirse la muerte del animal, que es frecuente en el conejo por la proximidad que existe entre el punto de anestesia y la muerte.

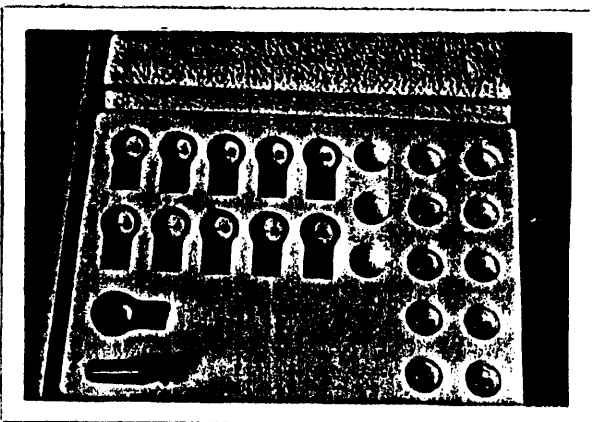
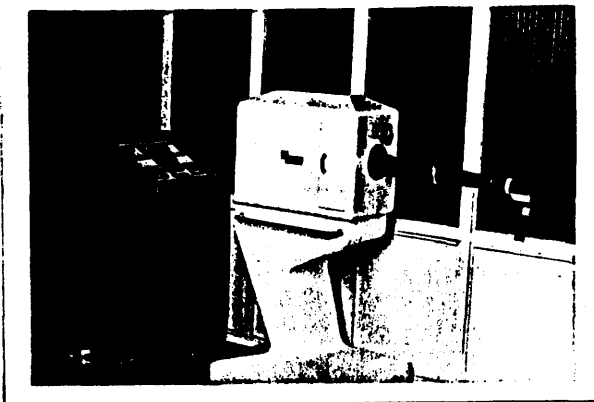
Para efectuar la cauterización en retina, se ayudaba la anestesia con unas gotas de anestésico doble de la Casa Cusí.

La dilatación de pupila se hizo con colirio de fenilefrina y ciclopléjico al porcentaje que existe en el mercado, 10% y 1% respectivamente, para los métodos que necesitaban control oftalmoscópico ó efec-

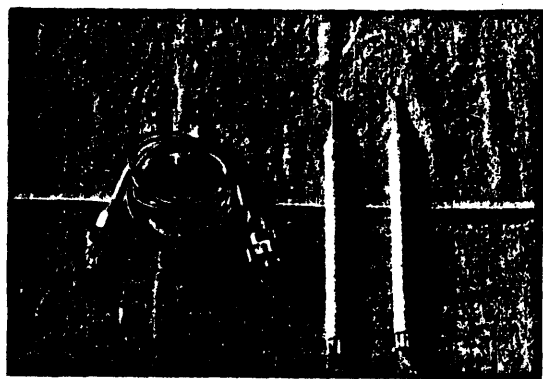
- 81 -



APARATO DE DIATERMIA POLUX.
ELECTRODOS QUE HAN SIDO UTILIZADOS.



UNIDAD COMPACTA DE FOTOCOAGULACIÓN DE OLIVELLA-GARRIGOSA.
JUEGO DE LENTES AUXILIARES PARA LA FOTOCOAGULACION.



APARATO DE CRIOCOAGULACION DEL DR. DUCH (CRIOJET).
MANGOS DE RETINA Y CATARATA DEL MISMO.

tuarse a través de pupila, como es la fotocoagulación.

2.- Aplicación de cada uno de los procedimientos.-

a) Para efectuar la cauterización diatérmica sobre esclera, hemos procedido de la siguiente forma: incisión de conjuntiva a nivel del limbo esclero-corneal, disección de conjuntiva y cápsula de Tenon, en cada uno de los cuadrantes, separando los músculos y poniendo al descubierto la esclera, sobre la que se han efectuado cauterizaciones con aguja diatérmica con una separación entre las aplicaciones de 1'5 mm aproximadamente; en otro cuadrante se efectúa con bola en forma de plancha, y en ambos procedimientos con una intensidad de 20 mA. A continuación se efectúa sutura de conjuntiva. En el postoperatorio, los animales fueron curados diariamente, durante la primera semana, con colirio de cloranfenicol, sin hacerse ningún tratamiento por vía general.

b) Se ha efectuado, previa dilatación de pupila, la fotocoagulación con el aparato de Olivella-Garrigosa a una potencia de 80 Kw, haciendo varios impactos, guardando unos intervalos entre ellos aproximadamente iguales a los efectuados en clínica humana, de 0'1 segundos de exposición. El tamaño del impacto de la fotocoagulación resultaba del orden de unas 500 micras. En el postoperatorio, los animales fueron cuidados normalmente sin tratamiento quimioterápico ni antibiótico por vía general, pero sí localmente, con una instilación de cloranfenicol.

c) La crioaplicación se ha efectuado con el aparato Criojet del Dr. Duch, apoyado directamente en el ojo a nivel de esclera de forma transconjuntival a la altura de los fondos de saco conjuntivales y cargando sobre esclera. Las temperaturas alcanzadas con este aparato, se considera que son de -35 a -40°C según las medidas que se tomaron, y el tiempo de exposición fue de 10 segundos en cada una de las criocoagulaciones. Los animales fueron cuidados normalmente, como ya se ha expuesto anteriormente.

3.- Pauta de sacrificio de los animales.- Fueron sacrificados escalonadamente, haciendo previamente oftalmoscopia de fondo de ojo, a las 12 horas, 24 horas, 48 horas, 5 días, 15 días, 5 semanas, 7 semanas, 13 semanas y 14 semanas. Fue hecha esta misma pauta en todos los grupos, diatermia, fotocoagulación y criocoagulación.

4.- Fijación de los globos.- Inmediatamente al sacrificio del animal, fue hecha la enucleación de los globos, siguiendo la técnica de Nules. A continuación se fijaron en formol al 10%.

5.- Técnicas histológicas.- Fue seguida la técnica de inclusión en celoidina en todos ellos, aunque en algunos se hizo también la técnica de inclusión en parafina de punto de fusión bajo.

Los cortes histológicos fueron realizados con microtomo y a un grosor de 20 micras los correspondien-

tes a la inclusión en celoidina y de 10 micras los correspondientes a la inclusión en parafina.

Los métodos de tinción para este estudio han seguido la técnica de hematoxilina-eosina y el método tricrómico de Van Gieson.

Hematoxilina-eosina: A la exploración microscópica, los núcleos aparecen teñidos en azul, depósitos de cal azules, bacterias gram positivas azules, sustancia fundamental del cartílago en azul, citoplasma, fibras colágenas y eritrocitos, aparecen en rojo.

Tricrómico de Van Gieson: En la exploración microscópica, los núcleos aparecen teñidos en negro, el citoplasma aparece en amarillo y las fibras colágenas, de color rojizo.

CAPITULO V

R E S U L T A D O S

A) DIATERMIA:

A las 12 horas.- La esclera está necrosada sobre todo en la zona de episclera y es asiento de una infiltración de células polinucleares, los núcleos son picnóticos, y en su zona profunda aparecen fibras fragmentadas y en algunos sitios rota, con núcleos irregulares y picnóticos.

La coroides se ve con intensa dilatación vascular y pequeñas hemorragias, en la zona central aparece un área de despigmentación.

En retina se ve un aumento del espesor con destrucción de las capas, no se ven células ganglionares, y aparece aumentada de espesor la capa nuclear interna.

A las 24 horas.- En episclera, se aprecia necrosis con asiento de una infiltración por células polinucleares, los núcleos son picnóticos y en su zona profunda aparecen fibras fragmentadas.

La esclera propiamente dicha, está rota, los núcleos son irregulares y picnóticos, las fibras esclerales tienen aspecto homogéneo. En la superficie hay abundante infiltración de polinucleares, que se continúan en el corion de la conjuntiva y en el tejido conectivo del músculo estriado.

La coroides se ve intensamente congestionada con dilatación vascular, exudados y pequeñas hemorragias, en la zona central aparece un área de despigmentación.

La retina se ve edematosa con aumento de su espesor y desestructuración de las capas, no se ven células ganglionares y aparece aumentada de espesor la capa nuclear interna, los núcleos que se ven, son pequeños y muy densos.

A las 48 horas.- La esclera está necrosada e infiltrada por células polinucleares, en la zona profunda aparecen fibras fragmentadas e infiltradas.

En la coroides, a nivel del punto de aplicación, se aprecia una intensa vascularización con exudación fibrosa e infiltración celular y hemorragias. En la zona de aplicación se aprecia dispersión de pigmento.

En retina se aprecia un edema, alteración de las capas, destrucción de células ganglionares y aumentada de espesor la capa nuclear interna.

A los 5 días.- En episclera se aprecia una zona de necrosis focal, con solución de continuidad, el defecto está recubierto por tejido conectivo que engloba adipocitos, desarrollado a expensas del endomisio y del corion de la conjuntiva. Toda esta zona posee una infiltración inflamatoria con polinucleares y linfocitos.

En esclera propiamente dicha, se ve una necrosis focal con solución de continuidad, el defecto, igual

que en la anterior, está recubierto por tejido conectivo.

La coroides está, a su vez, destruida, quedando reducida a un acúmulo de núcleos picnóticos, granos de pigmento desestructurado y restos de material fibrilar. En las zonas vecinas hay una intensa dilatación vascular y congestión, tanto capilar como venosa, y distribución irregular del pigmento.

La retina está destruida, quedando reducida junto con la coroides, a un acúmulo de núcleos picnóticos, granos de pigmento desestructurado y restos de material fibrilar; en las zonas vecinas a la coroides junto con ella, presenta intensa dilatación y congestión vascular y distribución irregular del pigmento. La retina de la vecindad está necrosada y desestructurada.

A los 15 días.- Se aprecia en esclera, en su zona de lesión, que está adelgazada con aumento porcentual del número de núcleos.

La coroides se presenta engrosada con liberación de pigmento que rodea una pequeña área de despigmentación.

En la retina existe un acúmulo de fluido homogéneo entre retina y coroides, en la zona de lesión no se observa retina, en la periferia de la lesión, se ve retina normal.

A las 5 semanas.- La esclera, en la zona de le-

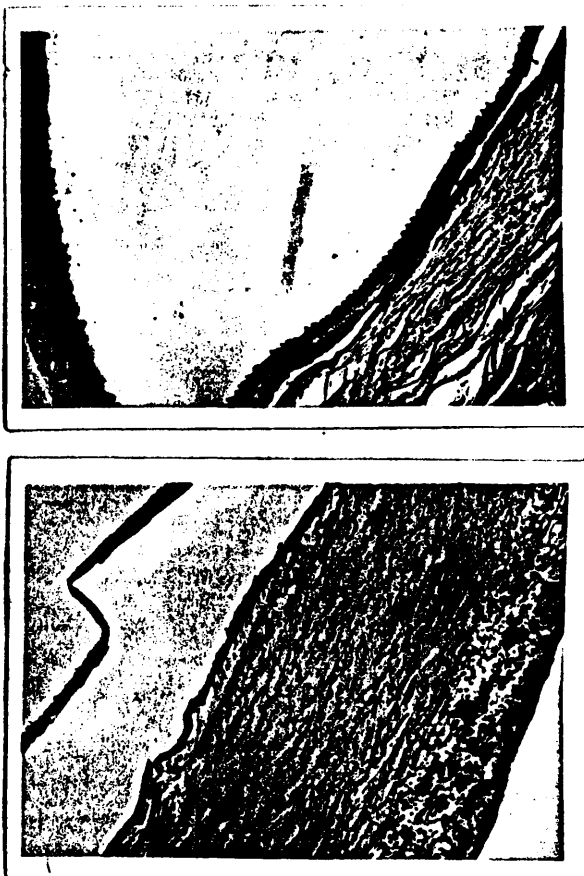
si3n, est3 muy adelgazada, constituida por unos finos tractos de tejido conectivo desarrollado a partir de la episclera de la vecindad y, especialmente, del tejido endomisial, en la superficie interna de estas bandas se observan dispersos, granos y conglomerados de pigmento, que continuan en los bordes con coroides hiperpigmentada. Entre estos granos existen c3lulas alargadas con prolongaciones fibrilares formando tractos que continu3ndose hacia los bordes, llegan y recubren la retina. En la zona de lesi3n, no se observa retina.

En la zona de lesi3n no se observa retina, pero en los l3mites de 3sta, la retina est3 adelgazada con disminuci3n del n3mero de n3cleos, especialmente en la capa nuclear externa, y p3rdida de conos y bastones, en uno de los bordes se observan abundantes granos de pigmento en el espesor de la retina.

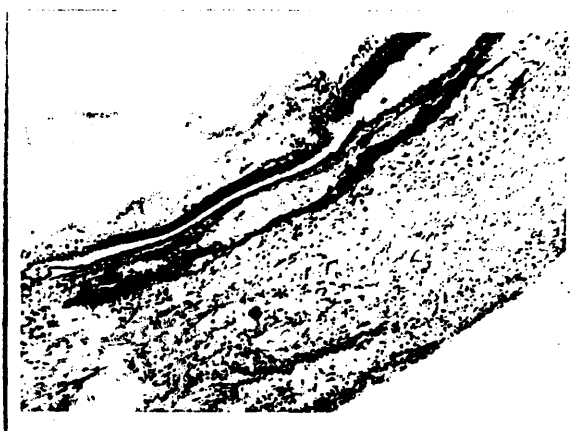
A las 7 semanas. - La esclera aparece reducida a un tercio de su espesor en la zona de lesi3n y presenta un aumento en el n3mero de los n3cleos.

En la coroides vemos, que se encuentra aumentada de espesor, por hiperpigmentaci3n.

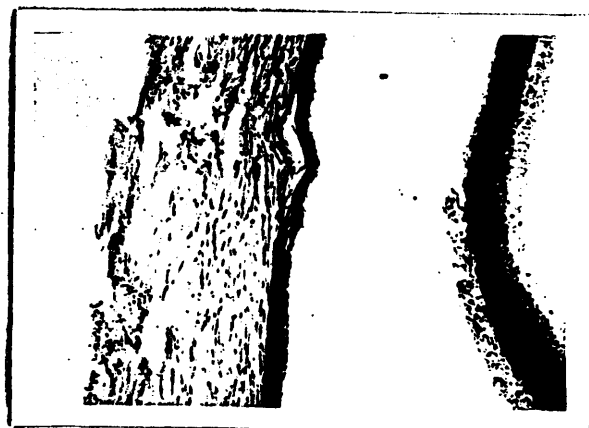
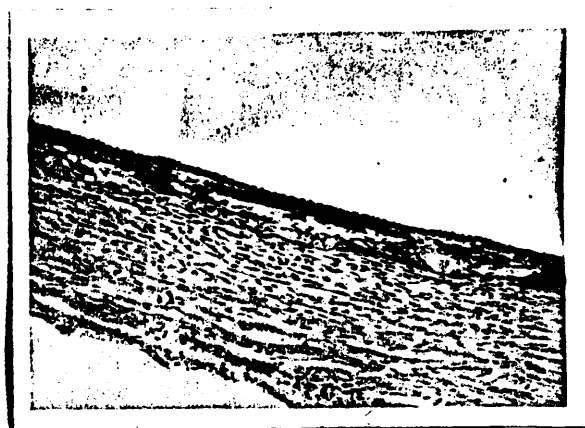
La retina, en el foco de lesi3n, est3 destruida y forma una masa con la coroides en los l3mites donde se aprecia una progresiva desestructuraci3n, con p3rdida de conos y bastones y de la capa nuclear externa. Las c3lulas ganglionares desaparecen progresivamente, permaneciendo n3cleos aislados que se conti



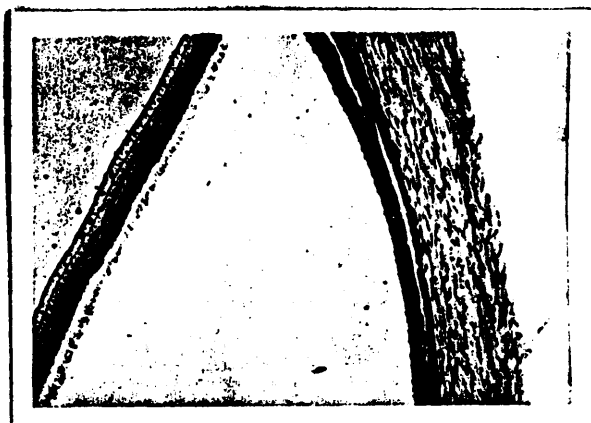
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
AGUJA, EVOLUCION DE 12 HORAS.



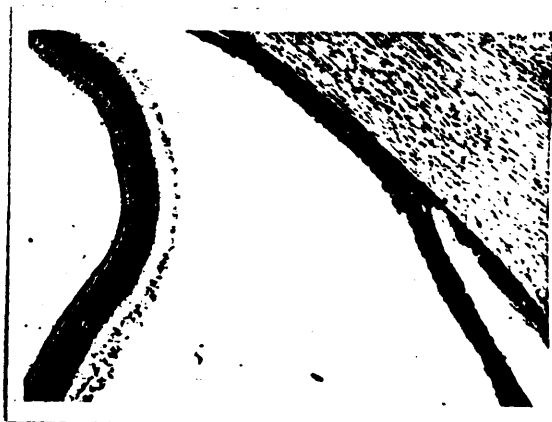
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
AGUJA, EVOLUCION DE 24 HORAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON AGUJA, EVOLUCION DE 48 HORAS.



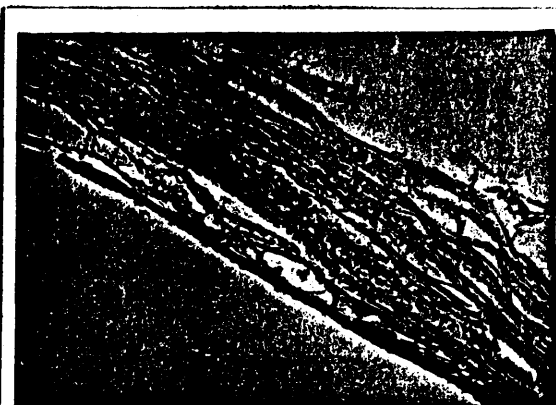
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON AGUJA, EVOLUCION DE 5 DIAS.



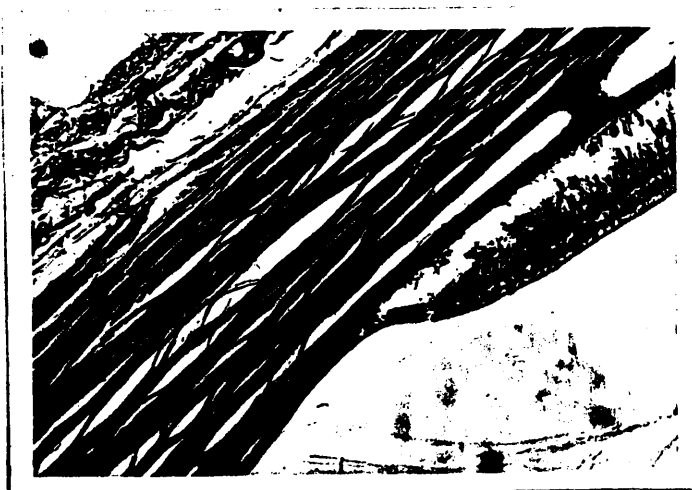
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON AGUJA, EVOLUCION DE 15 DIAS.



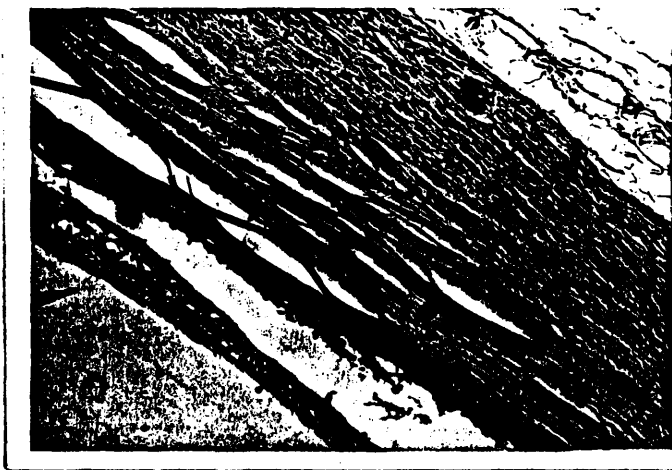
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
AGUJA, EVOLUCION DE 5 SEMANAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
AGUJA, EVOLUCION DE 7 SEMANAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON AGUJA, EVOLUCION DE 13 SEMANAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
AGUJA, EVOLUCION DE 14 SEMANAS.

nuan con la capa nuclear externa, entre estos núcleos se observan granos y conglomerados de pigmento.

A las 13 semanas.- La zona de la lesión está bien delimitada. La esclera está adelgazada, pero con una densidad fibrilar similar a la habitual, aunque con mayor número de núcleos.

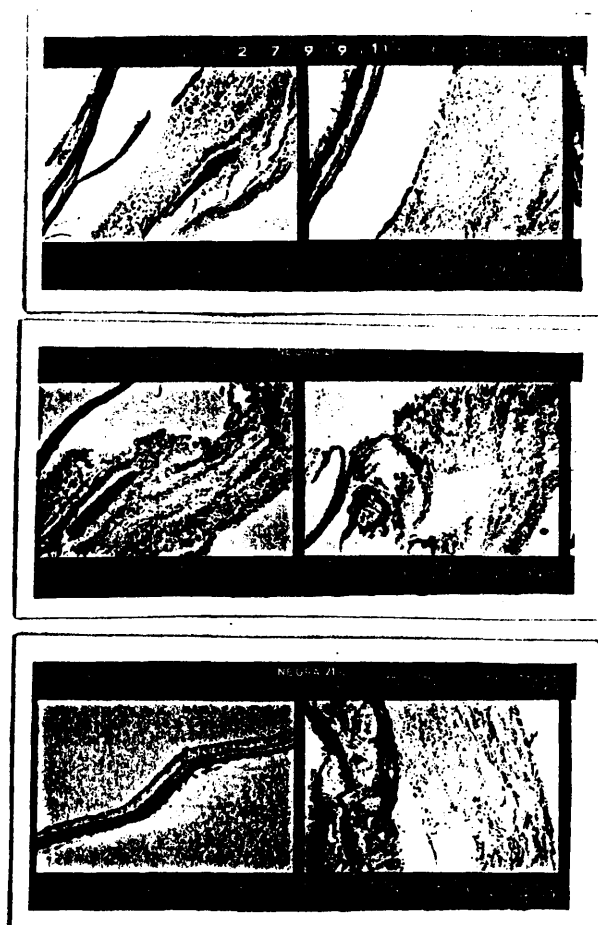
La coroides, en su zona de lesión, está adelgazada, sin que sean patentes las luces de los vasos coroideos.

La retina no existe como tal y se encuentra alterada, desestructurada y transformada en una fina lámina con escasos núcleos que se continúan en la periferia con los de la capa granular externa.

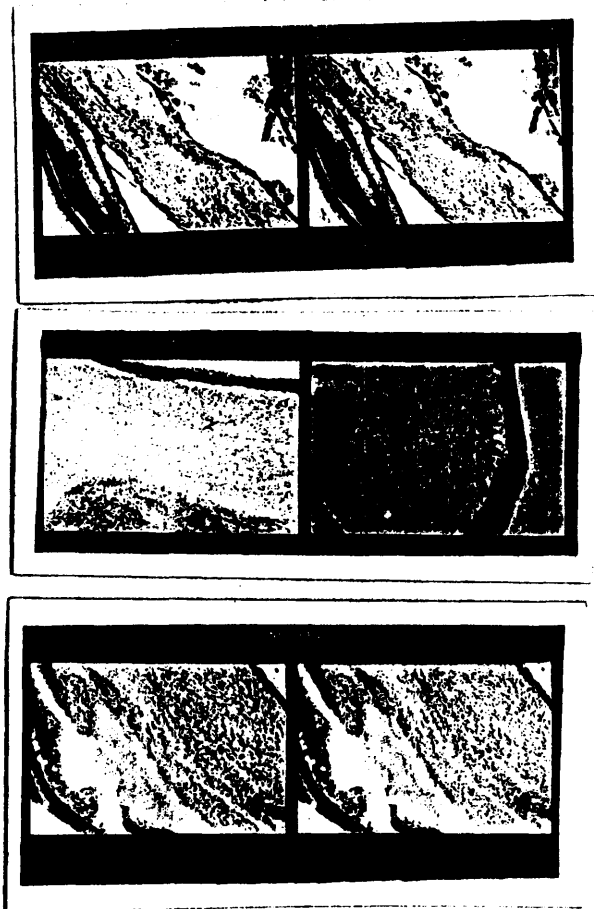
A las 14 semanas.- La esclera, en la zona de lesión, se encuentra adelgazada, manteniendo una densidad fibrilar similar a la habitual, pero conserva mayor número de núcleos de lo habitual.

La coroides está también adelgazada, aunque ya parece estabilizada con respecto a la descrita en el apartado anterior, sin ser patente la luz de los vasos.

La retina conserva el mismo estado de desestructuración y transformación como la descrita en el apartado anterior, quedando reducida a una fina lámina fibroglial, más ó menos atrófica, llena de pigmento por desintegración del epitelio pigmentario, que se continúa en la periferia con los núcleos de la capa granular externa.

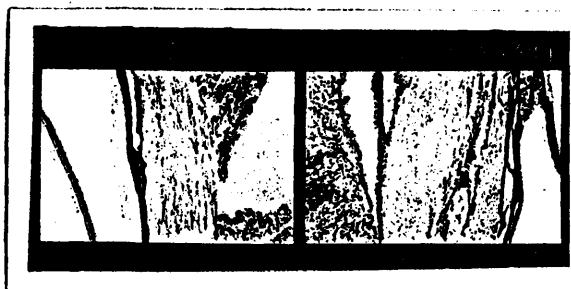
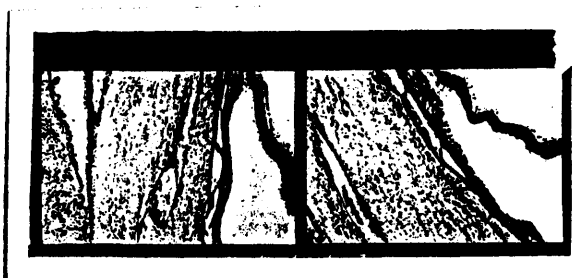


FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
BOLA, EVOLUCION DE 24 HORAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
BOLA, EVOLUCION DE 48 HORAS.

- 103 -

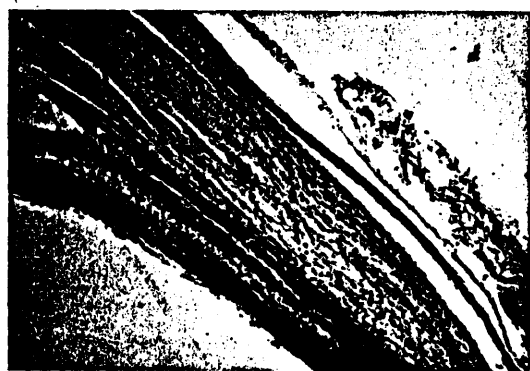


FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
BOLA, EVOLUCION DE 5 DIAS.

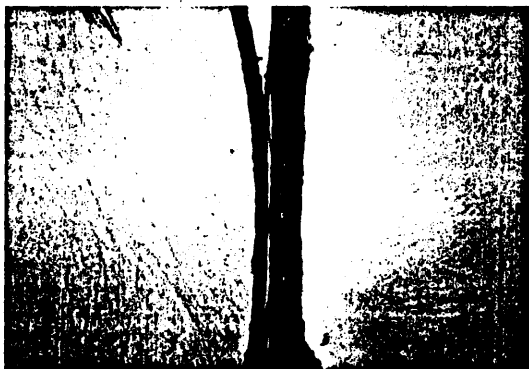
- 104 -



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
BOLA, EVOLUCION de 15 DIAS.



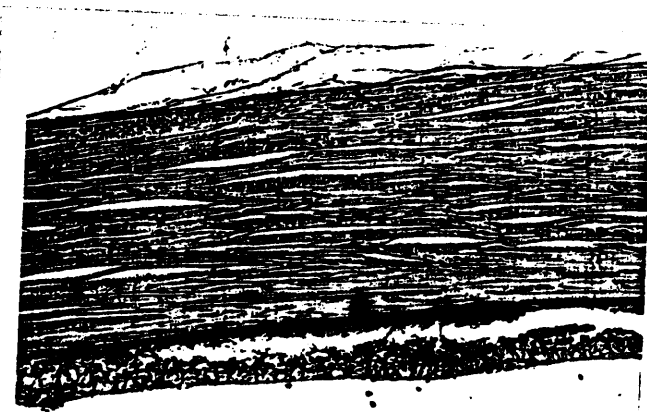
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON BOLA, EVOLUCION DE 5 SEMANAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
BOLA, EVOLUCION DE 7 SEMANAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON BOLA, EVOLUCION DE 13 SEMANAS.



FOTOGRAFÍAS CORRESPONDIENTES A DIATERMIA APLICADA CON
BOLA, EVOLUCION DE 14 SEMANAS.

B) FOTOCOAGULACION:

A las 12 horas.- En la conjuntiva se aprecia un estroma edematizado con una moderada infiltración difusa de polinucleares, con algún punto de necrosis. A nivel de esclera no se muestra alteración significativa.

En la coroides hay intensa dilatación vascular, con congestión y extravasación de glóbulos rojos en la zona externa.

En la retina se ve un aumento del número de núcleos, especialmente en la capa nuclear externa y una gliosis en la capa de células ganglionares.

A las 24 horas.- La conjuntiva presenta un edema sin evidencia de infiltración inflamatoria y moderada congestión vascular.

La esclera se encuentra normal y presenta algo de edema en el tejido episcleral.

La coroides presenta una congestión vascular moderada.

La retina posee focos de necrosis y desestructuración de la capa nuclear externa, gliosis en la capa ganglionar, hemorragia en vítreo tapizando la superficie de la retina.

A las 48 horas.- La conjuntiva presenta un ligero edema.

La esclera presenta edema del tejido episcleral con pequeñas sufusiones hemorrágicas. La esclera pro

piamente dicha, sin alteración.

En la coroides hay dilatación vascular, edema, congestión y hemorragias en capas externas de coroides. Aglomeración de pigmento en el resto de las capas con difusión de granos pigmentarios a retina.

En la retina se aprecia necrosis de la capa de conos y bastones y pérdida de la densidad, con núcleos picnóticos en la nuclear externa. En la nuclear interna, hay vacuolización y gliosis de la capa de células ganglionares y de la capa de fibras, con pérdida de neuronas.

A los 5 días.- A nivel de la esclera se aprecia una fibrosis que afecta a episclera y aparece adherida con aquélla, con aumento de la densidad nuclear.

La coroides está espesada por la presencia de tejido conectivo que se continua con el escleral. Las capas aparecen desestructuradas y el pigmento disperso.

La retina está totalmente necrosada en el punto de lesión, y transformada en una sustancia eosinófila con granos de pigmento.

A los 15 días.- La conjuntiva está totalmente normal.

La esclera presenta una organización laxa, con pérdida de fibras.

La coroides aparece destruida y transformada en una fina lámina junto con la retina. La retina vecina

aparece desprendida, con focos de desprendimiento de epitelio pigmentario. A nivel de la lesión, la coroides está espesada y fibrosada. El pigmento en la parte interna está fragmentado y disperso en la retina. En la zona externa, aparece formando masas gruesas de pigmento fragmentado, pero sin dispersión.

A las 5 semanas.- La conjuntiva es normal.

La esclera presenta una organización laxa, con pérdida de fibras y presencia de cavidades.

La coroides está discretamente espesada.

La retina, en el foco de lesión, aparece totalmente desestructurada, la ordenación en capas se ha perdido y está transformada en una fina banda fibroglial de células alargadas íntimamente adheridas a coroides. En las zonas vecinas, la retina aparece desprendida con figuras distróficas de los conos y bastones.

A las 7 semanas.- La esclera está adelgazada con presencia de cavidades entre sus fibras.

La coroides y la retina aparecen adheridas. La coroides está adelgazada y con aglomerados de pigmento fragmentados. La retina aparece como una banda fibroglial desorganizada con pigmento en forma de granos y conglomerados. En la periferia del foco de lesión, las capas más desestructuradas son la ganglionar y la nuclear externa.

A las 13 semanas.- La esclera es normal.



- 112 -



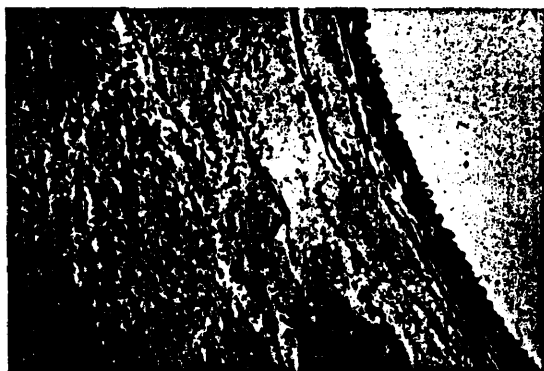
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION, EVOLUCION DE 12 HORAS.

- 113 -



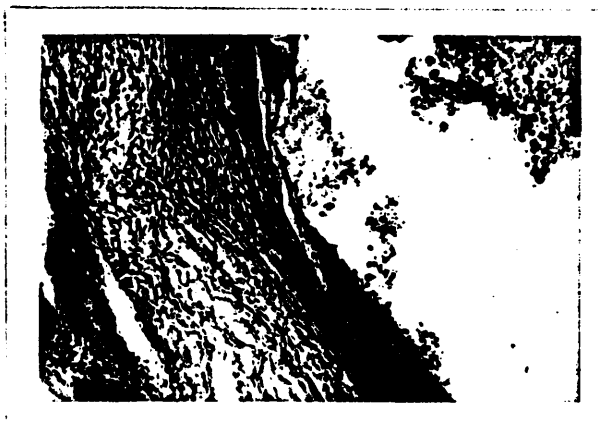
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION, EVOLUCION DE 24 HORAS.

- 114 -

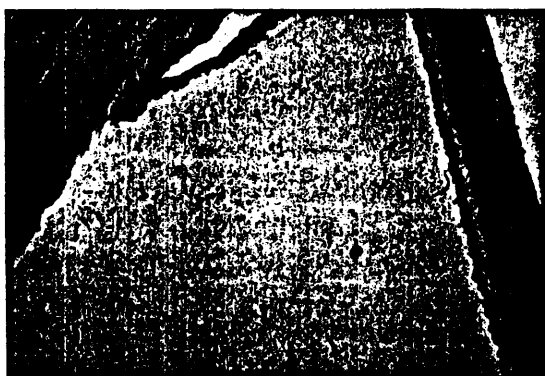


FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION,
EVOLUCION DE 48 HORAS.

- 115 -



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION,
EVOLUCION DE 5 DIAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION,
EVOLUCION DE 15 DIAS.

- 117 -

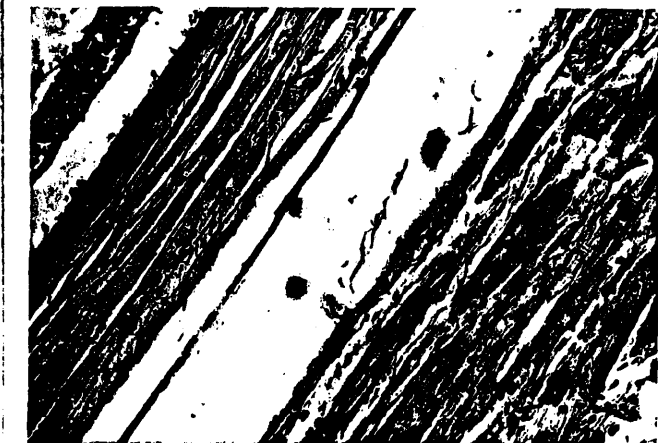
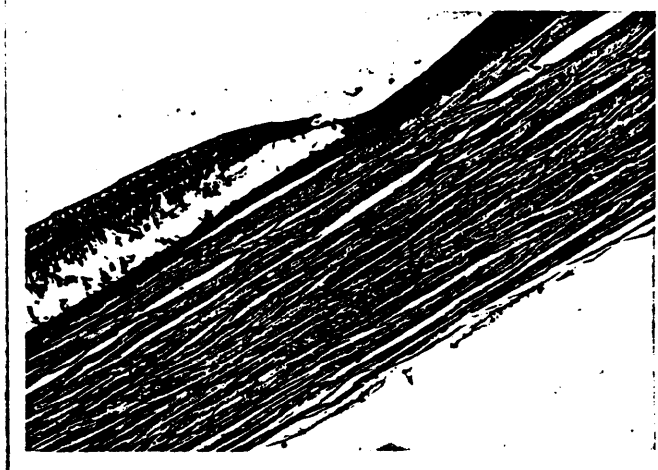


FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION,
EVOLUCION DE 5 SEMANAS.

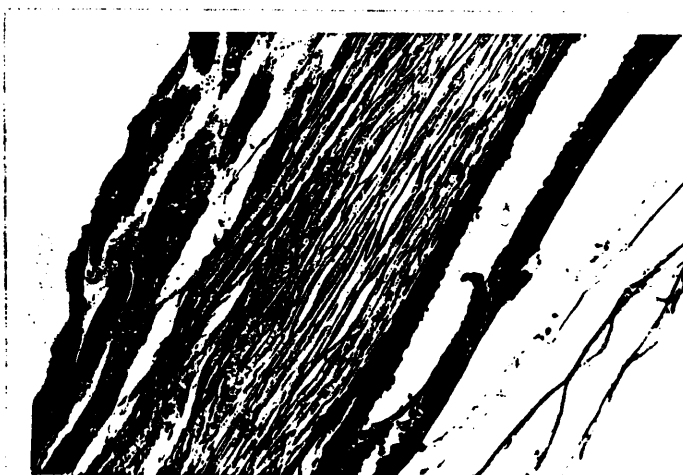
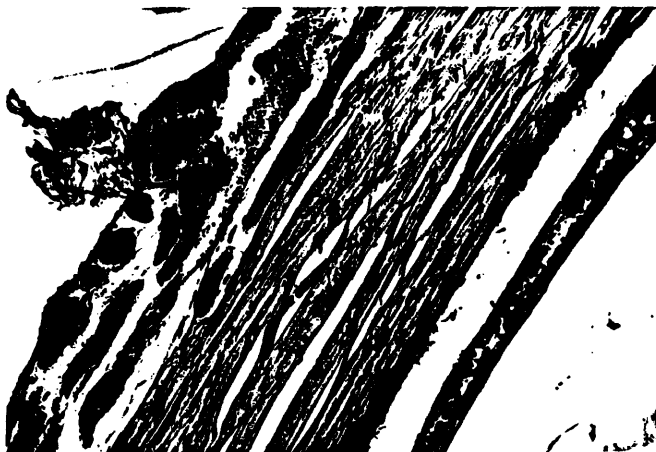


FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION,
EVOLUCION DE 7 SEMANAS.

- 119 -



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION,
EVOLUCION DE 13 SEMANAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A FOTOCOAGULACION,
EVOLUCION DE 14 SEMANAS.

Coroides y retina forman una lámina con una densidad nuclear aumentada, adheridas entre sí, y con pérdida de la estructura. El pigmento ha desaparecido, en las zonas vecinas, la retina muestra vacuolización de sus capas, la zona de máxima afectación en la periferia corresponde a los conos y bastones y nuclear externa.

A las 14 semanas.- La esclera es normal.

Coroides y retina presentan el aspecto descrito ya en el apartado anterior, formando una lámina con densidad nuclear aumentada, adheridas entre sí, y con pérdida de la estructura, el pigmento ha desaparecido en la zona de lesión que se encuentra acumulado en forma de granos y conglomerados en la periferia de la lesión.

C) CRIOCOAGULACION:

A las 12 horas.- En conjuntiva y esclera se encuentra un discreto edema, más importante en el endomisio y perimisio.

En la coroides se aprecia un edema por exudación en las capas externas principalmente.

La retina presenta un importante edema que separa las capas despegando la retina del epitelio pigmentario y la capa de células ganglionares de la nuclear interna, a su vez se observa infiltración por polinucleares con abundantes eosinófilos, la capa nuclear interna presenta fenómenos de necrosis con rarefacción nuclear, la nuclear externa está prácticamente desapa-

recida, siendo a ese nivel donde se localiza el edema. La retina forma pliegues especialmente en sus capas externas.

A las 24 horas.- En conjuntiva y esclera se aprecia una intensa infiltración por polinucleares con predominio de eosinófilos, pérdida de estructura de la esclera en la zona de lesión, con edema e infiltración celular.

En la coroides hay intenso edema e infiltración de las capas externas e importante congestión vascular con extravasación sanguínea. El pigmento aparece disminuido formando conglomerados aislados.

La retina se encuentra prácticamente destruida en el foco de lesión y sustituida por un material necrótico, con abundantes núcleos picnóticos e infiltración por eosinófilos. En los bordes de la lesión, forma pequeños pliegues y aparece despegada y con edema superficial, en la zona de transición, la capa nuclear interna y la ganglionar aparecen necrosadas, mientras que la nuclear externa está mejor conservada.

A las 48 horas.- En conjuntiva y esclera hay infiltración por polinucleares con predominio de eosinófilos, sobre todo en episclera, pérdida de estructura de la esclera con edema e infiltración similar a la anterior.

La coroides presenta edema e infiltración de las

capas externas e importante congestión vascular en el resto, con extravasación sanguínea (hemorragias). El pigmento aparece diseminado formando conglomerados.

La retina esté destruida en el foco de lesión y sustituida por material necrótico, con abundantes núcleos picnóticos e infiltración de polinucleares con abundancia de eosinófilos. En los bordes de la lesión, forma pequeños pliegues, aparece despegada y con edema, en la zona de transición la capa nuclear interna y la ganglionar aparecen necrosadas y la nuclear externa, está mejor conservada.

A los 5 días.- En conjuntiva y esclera, se aprecia intensa infiltración celular con predominio de células redondas e intensa fibrosis, en continuidad con el perimisio. La esclera está adelgazada y con pérdida nuclear importante.

La coroides se encuentra espesada con pigmento fragmentado e intensa fibrosis.

La retina está necrosada y sustituida por una fina lámina de células fusiformes íntimamente adosadas a las de coroides. En los márgenes de las lesiones, la transición es brusca en un lado, mientras que en el otro se conserva la retina necrosada sin reacción celular, y únicamente con edema.

A los 15 días.- En conjuntiva y esclera se aprecia infiltración por células redondas e intensa fi-

brosis.

La coroides se encuentra espesada, el pigmento diseminado formando conglomerados y con intensa fibrosis.

La retina está destruida y sustituida por una lámina fibro-glial de células fusiformes unida a la coroides.

A las 5 semanas.- En la conjuntiva-esclera, se aprecia una fibrosis con escasa infiltración por células redondas.

La coroides forma una gruesa banda en continuidad con esclera y retina.

La retina forma una gruesa banda fibro-glial en continuidad con la coroides. La retina pierde progresivamente en la vecindad su organización y queda constituida con células fusiformes de núcleos ovalados y claros y citoplasma eosinófilo, en continuidad con el tejido fibroso coroidal, y éste a su vez, con la esclera, dando lugar a una fuerte cicatriz. El pigmento aparece fragmentado en gruesos conglomerados dispersos en coroides, retina y parte profunda de la esclera. La retina vecina aparece desprendida.

A las 7 semanas.- En conjuntiva y esclera no se ven infiltraciones. La esclera está adelgazada.

La coroides presenta un aumento de la densidad celular, quedando constituida por una banda densa, fibrosa y con escaso pigmento fragmentado.



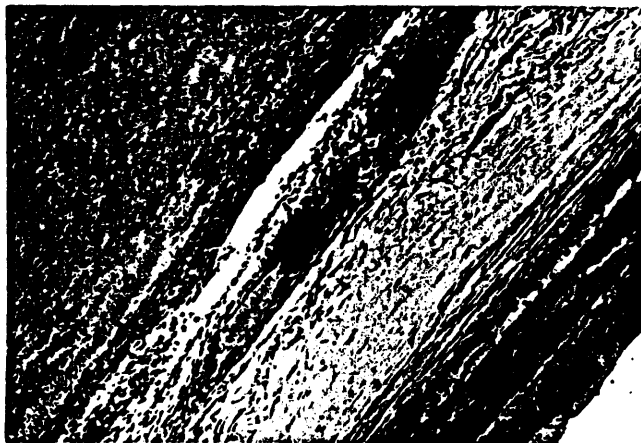
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACION,
EVOLUCION DE 12 HORAS.



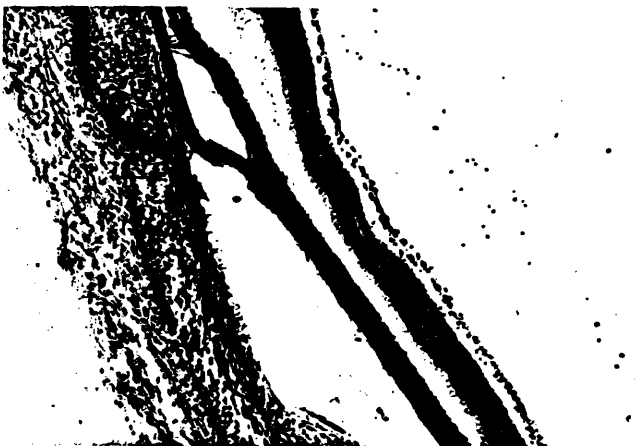
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACION,
EVOLUCION DE 24 HORAS.



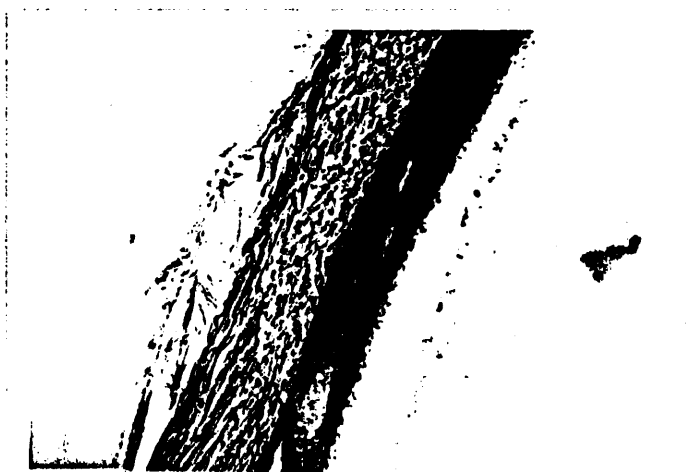
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACION,
EVOLUCION DE 48 HORAS.



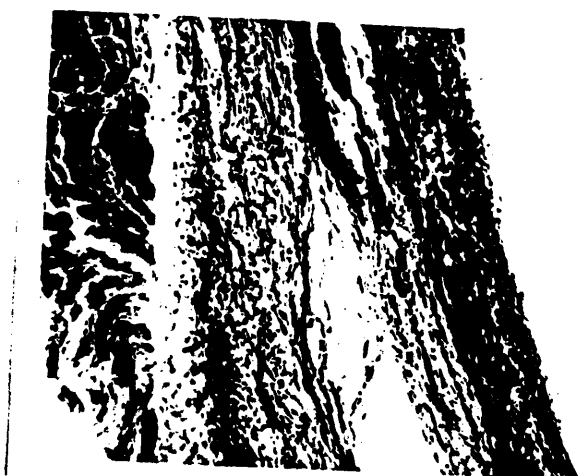
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACION,
EVOLUCION DE 5 DIAS.



FOTOGRAFÍAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACIÓN,
EVOLUCIÓN DE 15 DÍAS.



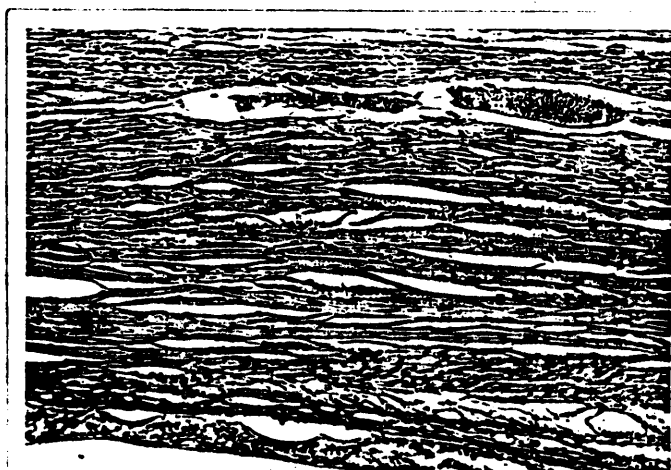
FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACION,
EVOLUCION DE 5 SEMANAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACION,
EVOLUCION DE 7 SEMANAS.



FOTOGRAFIAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACION,
EVOLUCION DE 13 SEMANAS.



FOTOGRAFÍAS CORRESPONDIENTES A CRIOCAUTERIZACIÓN,
EVOLUCIÓN DE 14 SEMANAS.

La retina está destruida y queda limitada a una fina banda de células con núcleos, en su mayor parte, ovalados y de cromatina escasa (gliales), en una amplia zona esta capa fibro-glial se confunde con la coroides aumentada de espesor.

A las 13 semanas.- La conjuntiva presenta un aspecto normal, la esclera parece normal aunque algo más delgada.

La coroides se encuentra espesada con aumento del número de núcleos y fibrosis.

La retina se encuentra destruida en el foco de lesión y sustituida por una capa fina de células de escasos núcleos gliales, adherida a la coroides.

A las 14 semanas.- La evolución cicatricial de los tejidos aparece ya como estabilizada, totalmente, así que la conjuntiva tiene un aspecto normal y la esclera también normal, aunque parece algo más adelgazada.

La coroides se encuentra espesada con aumento del número de núcleos y fibrosis.

La retina está destruida en el foco de lesión y sustituida por una capa fibro-glial adherida a coroides.

D) COMPARACION DE RESULTADOS:

Los estudios experimentales de lesiones provocadas por la diatermia, fotocoagulación y criocoagulación en el polo posterior del ojo, permiten compa

rar estas tres formas de retinopexia. La comparación la hacemos con lesiones consideradas como óptimas en la clínica.

Como hemos visto, la corriente diatérmica provoca focos de destrucción en los tejidos, esclera, coroides y retina, seguidos de reacción inflamatoria que es perdurable con vasodilatación, edema y exudación, con extravasación sanguínea algunas veces. Es sobre todo a nivel de la esclera, donde la comparación entre estas tres formas de cauterización, es más interesante y es lo que parece, que ha hecho decidir entre diatermia, fotocoagulación ó frío.

La diatermia provoca lesiones histológicas importantes, que tienen gran repercusión en las propiedades físicas de la esclera: su resistencia y su elasticidad, disminuyen de una manera importante, y provocan un adelgazamiento de esta capa ocular, convirtiéndola la mayoría de las veces, en una fina membrana fibrosa.

A nivel de la coroides, hemos visto que existe una gran hiperemia, lesiones vasculares, hemorragias y a veces, trombosis de los grandes vasos coroides. Estos fenómenos, adquieren la máxima dimensión en la diatermia en las primeras 48 horas. La disgregación pigmentaria provoca la aparición de una pigmentación en las zonas coaguladas que, creemos, es algo posterior en la diatermia que en la fotocoagulación y en

el frío, considerando a la fotocoagulación como la más precoz de los tres métodos en cuestión.

La retina es destruida rápidamente por el calor con edema retiniano y subretiniano, de forma que el porcentaje de desgarros retinianos secundarios al edema, es más elevado con este método, parece que igualado por la fotocoagulación y es inferior con el frío.

La fotocoagulación difiere de la diatermia, en cuanto a su forma de aplicación, ya que se efectúa a través de pupila por los medios transparentes hasta hacer impacto sobre el epitelio pigmentario de la retina, la energía lumínica a este nivel, es absorbida por el pigmento y transformada en calor dando lugar a una quemadura térmica, similar a la diatermia, teniendo sobre ella la ventaja de dejar intacta la esclerótica, capa sobre la cual vasculan casi todas las discusiones en cuanto a la elección del método.

La esclera en las primeras horas de la fotocoagulación no experimenta ninguna alteración significativa. A las 24 y 48 horas, se ve un edema ligero que luego va a seguir tras la infiltración de polimorfonucleares, una fibrosis con aumento de la densidad nuclear y alguna pérdida de fibras de poca importancia, considerando que no sufre adelgazamiento ni pérdida de resistencia.

A nivel de coroides se producen fenómenos similares a los ya mencionados en la diatermia, congestión vascular, trombosis de grandes vasos, dispersión pigmentaria y, a veces, hemorragia preretiniánica.

La retina se destruye rápidamente con la producción de edema retiniano y subretiniano.

La unión corioretiniana, en la evolución de la lesión, es similar en los tres tipos de cauterización.

La criocoagulación, que es la última que ha entrado de lleno en la terapéutica del desprendimiento de retina, a pesar de haber tenido sus antecedentes en el año 1.918, empleada por Bietti en los años 30 y redescubierta por Kruawicz en el año 1.960, en la actualidad es la más utilizada gracias al desarrollo tecnológico que lo ha hecho factible.

Poco después de la aplicación del frío, se produce una vasodilatación corioidea, la retina se engrosa por un edema a nivel del epitelio pigmentario, las otras capas de la retina presentan signos de picnosis en grados diversos, la capa de las células ganglionares es la que más se afecta.

En los dos días siguientes, se produce una infiltración leucocitaria y un exudado serofibrinoso sobre la cara interna de la retina; las capas retinianas están destruidas, desestructuradas y son reemplazadas

por una invasión de macrófagos cargados de pigmento.

La esclera, que en las primeras horas es infiltrada por polinucleares con predominio de eosinófilos, en el transcurso de la evolución va bajando la infiltración de polinucleares dando paso a la invasión de células redondas y se inicia la aparición de una fibrosis que se hace patente a partir del quinto día, para al cabo de las siete semanas estar reconstituida en su totalidad quedando algo adelgazada.

La coroides, presenta en las primeras horas un intenso edema e infiltración de las capas externas con importante congestión vascular y extravasación sanguínea en algunas zonas, suelta de pigmento que aparece formando conglomerados. Estos fenómenos empiezan a decrecer a partir del quinto día en que ya vemos una coroides solo engrosada donde se inicia una fibrosis, fragmentos de pigmento más abundantes hacia la periferia de la lesión. Hacia las 5 semanas, la coroides ya es una gruesa banda fibrosa que une esclera y retina, estado en que ya se considera fase de cicatriz estable.

En la retina, como ya hemos comentado, se produce un importante edema que separa a ésta del epitelio pigmentario y la capa de las células ganglionares, apareciendo una infiltración de polinucleares, la capa nuclear interna presenta fenómenos de necrosis con rarefacción nuclear. A las 24 horas ya aparece la re-

tina destruida en el foco de lesión, con abundantes núcleos picnóticos. A los 5 días, la zona necrosada es sustituida por una fina lámina de células fusiformes que se adosan íntimamente a la coroides, parece que dejan indemne la membrana de Bruch; hacia los 15 días la retina ya se encuentra sustituida por una gruesa banda fibroglial constituyendo la cicatriz definitiva que en el transcurso hacia la 14 semana, solo hace perfeccionar su firmeza cicatricial.

CAPITULO VICONCLUSIONES

Por todo lo que hemos observado durante el estudio experimental de lesiones en el polo posterior del ojo, provocadas por la diatermia, fotocoagulación y criocauterización, durante 14 semanas, nos permite llegar a las siguientes conclusiones:

1ª.- La crioterapia tiene ventajas sobre la fotocoagulación y la diatermia a nivel de la esclerótica, ya que es la que menos altera su estructura y no compromete la integridad anatómica del globo ocular, por que no queda adelgazada esta membrana de forma notable. Aunque los autores que se han ocupado de este tema, consideran que esta membrana queda intacta, en este estudio, vemos que queda ligeramente adelgazada.

2ª.- Queda el ojo en condiciones de poder ser re intervenido después de la crioterapia, no siendo así después de la diatermocoagulación, ya que ésta deja la esclera reducida a una fina lámina comprometiendo la integridad anatómica. La fotocoagulación, también deja esta membrana en condiciones de poder ser intervenida, porque apenas sufre alteración, pero esta terapéutica en la práctica clínica queda reducida a una técnica auxiliar a otro proceder quirúrgico.

3ª.- Las lesiones coroides vasculares precoces, son más importantes después de la diatermia, con trom

bosis, hemorragias y exudados, que después de la fotocoagulación y del frío. Los vasos coroides de gran calibre, no están alterados por el frío, contrariamente a como ocurre con la diatermia y con la fotocoagulación.

4ª.- A nivel de la lesión, esclera, coroides y retina, quedan formando una cicatriz por intensa fibrosis del foco de lesión, dando una intensa consistencia a esta unión cicatricial, que se considera igual de resistente a la tracción en cualquiera de los tres procedimientos, a partir del quinto día, en que como ya hemos visto en el estudio anátomo-patológico, la estructura de la cicatriz ya es similar en todos ellos.

5ª.- La disgregación pigmentaria resultante, que luego da lugar a la formación de zonas de pigmentación y despigmentación a nivel lesional y perilesional, es más tardía en el frío que en la diatermia y fotocoagulación. Es más precoz en la fotocoagulación que en la diatermia, pero es más importante después de esta última.

6ª.- El edema retiniano provocado por el frío a nivel de esta membrana, es menor que el provocado por la diatermia y la fotocoagulación. La destrucción de células se produce más rápidamente después del frío que de las dos restantes.

7ª.- Las alteraciones retinianas, son más amplias

e importantes en la diatermia y fotocoagulación que en el frío.

8ª.- La adherencia corioretiniana, presenta el mismo aspecto morfológico en ambas formas de retinopexia, estando formada por una membrana fibroglial en todas ellas.

CAPITULO VIIB I B L I O G R A F I A

- 1.- ABRAHAM, R.K. and SHEA, M.- Significance of pigment dispersion following cryoretinopexy: scotomata and atrophy. Mod. Prob. Ophthal., vol.8, 455-461 (1969).
- 2.- AGUIRRE VIANI, C.- Estructura histológica de la retina. Arch. Soc. Esp. Oftal., 31, 731-756, (1.971).
- 3.- ARRUGA, H.- Cirugía ocular. Salvat S.A. (1.950).
- 4.- ARRUGA, H.- El desprendimiento de la Retina. Barcelona (1.936).
- 5.- ASHTON, N. and DOLLERY.- Brit. J. Ophthal. 50, 285-384, (1.966).
- 6.- BARNETT, K.C. and KEELER, C.R.- Retinal photography in animals. Brit. J. Ophthal. 52, 200-201, (1.968).
- 7.- BOKE, W.- Cryoretinopexy.- Mod. Prob. Ophthal. vol. 8, 486-487, (1.969).
- 8.- BOKE, W., HUBNER, H. and SCHUUR, W.- Failures of prophylactic cryoretinopexy. Mod. Prob. Ophthal. vol. 12, 71-73, (1.974).
- 9.- BOKE.- Klin. Mbl., 643-654, (1.965).
- 10.- BONIUK, I., OKUN, E., JOHNSTON, G.P. and ARRIBAS, N.- Xenon photocoagulation, v.S. cryotherapy in the prevention of retinal detachment. Mod. Probl. Ophthal. vol. 12, 81-92, (1.974).
- 11.- BRIHAYE, M., OOSTERHUIS, J.A. and DE HAAN, A.B.- Experimental transcleral freezing at temperature ranging from -20 to -160°C.- Ophthalmologica 162: 194-198, (1.971).

- 12.- BRIHAYE, M. and OOSTERHUIS, J.- Extrinsic factors which influence cryolesion intensity. Mod. Probl. Ophthalm., vol. 12, 476-483, (1.974).
- 13.- BURCK, H.C.- Técnica histológica. Editorial Paz Montalvo, Edición española (1.969).
- 14.- CONTRERAS CAMPOS, F. y SIVERIO ZAFFIRIO, C.- Arch. Soc. Oftal. H. A., 29, 530-542, (1.969).
- 15.- COPPEZ, L.- Le traitement du décollement de la rétine par la diathermocoagulation transclérale, a l'aide de l'électrode pyrométrique.- XIV Concilium Ophthalmologicum Madrid (1.933), 80-88.
- 16.- GHIGNELL, A.H.- Retinal detachment surgery without cryotherapy.- Trans. Ophthalm. Soc. U.K. 97, 30-32, (1.977).
- 17.- DESVIGNES, P.- Examen fonctionnel d'opérés de décollements rétinien considérés comme guéris.- Annales D'oculistique, 977-993, (1.935).
- 18.- DHERMY, P. et LIMON, S.- Etude anatomique d'un décollement de rétine opéré par cryocoagulation et indentation de sclère pleine.- Bull. Soc. Française d'Ophthalm., 79-94, (1.972).
- 19.- DIAZ ESTEVEZ, F.- Tratamiento del desprendimiento de retina por crioterapia transconjuntival.- Arch. Soc. Esp. Oftal., 33, 10, 923-928, (1.973).
- 20.- DOMINGUEZ, A. y SANCHEZ BAÑOS, M.- Resultados en el desprendimiento de retina.- Arch. Soc. Oftal. R. A. 30, 821-826, (1.970).

- 21.- DUBOIS, H.- Décollements rétiniens traumatique et traitement operatoire.- Annales d'oculistique, 81-89, (1.929).
- 22.- DUCREY, N.- New developments in photocoagulation.- Adv. Ophthal., vol. 36, 4-11, (1.978).
- 23.- DUCH, F.- Nuestro modelo de cryoextractor (Nota pre via). Arch. Soc. Oftal. H. A., 24/3, 273, (1.964).
- 24.- DUCH, F.- Termocongelador para la extracción intracapsular del cristalino. Arch. Soc. Oftal. H.A., 24/9, 795-800, (1.964).
- 25.- DUCH, F.- Criocirugía del desprendimiento de retina "crioretinopexia". Arch. Soc. Oftal. H.A., 26, 414-431, (1.966).
- 26.- DUCH, F. y CASANOVAS, J.- Criocirugía del desprendimiento de retina. Arch. Soc. Oftal. H.A., 28, 359-373, (1.968).
- 27.- FORGACS, J.- La résorption spontanée et consécutive a la diathermocoagulation superficielle de l'hémorragie expérimentale du corps vitre. Annales d'oculistique, 743-760, (1.962).
- 28.- FORGACS, J.- Démonstration histoquimique des groupes SH, SS, liés aux protéines dans le tissu oculaire. Annales d'oculistique, 289-300, (1.965).
- 29.- FOULDS, W.S.- Experimental detachment of the retina and its effect on the intraocular fluid dynamics.- Mod. Probl. Ophthal. vol. 8, 51-63, (1.969).
- 30.- FOULDS, W.S.- A method for measuring the relative strengths of induced chorio-retinal adhesions. Mod. Probl. Ophthal. Vol. 8, 436-439, (1.969).

- 31.- FOULDS, W.S.- A etiology of retinal detachment. Trans. Ophthal. Soc. U.K., 95, 118-127, (1.975).
- 32.- FRANCOIS, J., VERRIET, G., DE ROUDK, A. et RABACY, M.- Etude comparative de l'histologie rétinienne et de l'electrorétinogramme chez les batraciens et chez les reptiles.- Annales d'oculistique 570-586, 2^a parte: 667-707 y 3^a: 752-767, (1.960).
- 33.- FRANCOIS, J., HANSENS, M. et VICTORIA-TRONCOSO, V.- L'intérêt de la lumière polarisée en histologie oculaire. Annales d'oculistique, 953-976, (1.967).
- 34.- FULLER, D., MACHEMER, R. and KNIGHTON, R.W.- Retinal damage produced by intraocular fiber optic light. Am. J. of Ophthal., 519-537, (1.978).
- 35.- GALLEG0, A.- Células interplexiformes en la retina del gato. Arch. Soc. Esp. Oftal., 31, 299-304, (1.971).
- 36.- GARCIA SANCHEZ, J., FERNANDEZ REPETO, S., SALADO MARIN, F. y BLASCO CARRATOLA, A.- Fotocoagulación de agujeros maculares en el desprendimiento de retina. Arch. Soc. Esp. Oftal., 33, 12, 1.079-1.086, (1973)
- 37.- GARCIA SANCHEZ, J.- Implante escleral y fotocoagulación.- Arch. Soc. Esp. Oftal., 34, 12, 1.175-1.182, (1.974).
- 38.- GENET, J.- Trois cas consecutif de décollement rétinier guéris par la diathermocoagulation.- Annales d'oculistique, 281-285, (1.932).
- 39.- GONIN, J.- Le traitement du décollement rétinien. Annales d'oculistique, 175-194, (1.921).

- 40.- GONIN, J.- Nouveaux cas de guérison opératoire de décollements rétinien. Annales d'oculistique, 817-826, (1.927).
- 41.- GONIN, J.- Mesures préliminaires au traitement opératoire du décollement rétinien. Annales D'oculistique, 525-532, (1.933).
- 42.- GONZALEZ MARTIN, J.- El ojo y su disección.- Arch. Soc. Oftal. B.A., 24/1, 81-92, (1.964).
- 43.- GREER, C.H.- Ocular Pathology. Second edition. Blackwell scientific publications. (1.972).
- 44.- GRIFFIN, J.R., STRAATSMAN, B.R. and KREIGER, A.E.- Transvitreal chorioretinal biopsy in the rabbit.- Am. J. Of Ophthal., 25-38, (1.975).
- 45.- HAMBRESIN, L, et SCHEPENS, CH.- L'opération du décollement rétinien sous controle ophtalmoscopique constant. Annales d'oculistique, 257-273, (1.948).
- 46.- HERVOUET, F.- Les formes de dégénérescence de la membrane de Bruch et de l'épithélium pigmenté de la rétine. Annales d'oculistique, 105-148, (1.958).
- 47.- HILSDORF, C.- Cryocoagulation rétinienne selective et de dosage exact. Bull. Soc. F. d'ophthal, 120-124, (1.972).
- 48.- HILTON, G.F., NORTON, E.W.D., CURTIN, V.T. and GASS, J.D. M.- Retinal detachment surgery.- A comparison of diathermy and cryosurgery. Mod. Probl. Ophthal., vol. 8, 440-448, (1.969).
- 49.- HONRUBIA, F.- Estudio de los campos anatómicos de las células ganglionares de la retina. Arch. Soc. Oftal. H.A. 26, 693-720, (1.966).

- 50.- HONRUBIA, F, GRIJALBO, M.P.- Estudio de las células ganglionares de la retina. Arch. Soc. Oftal. H.A. 27, 796-804, (1.967).
- 51.- HONRUBIA, F. y GRIJALBO, M.P.- Dilataciones axonales en retinas humanas. Arch. Soc. Oftal. H.A. 28, 383-392, (1.968).
- 52.- HONRUBIA, F.- Microscopia electrónica de la retina teñida con plata. Arch. Soc. Oftal. H.A. 28, 735-743, (1.968).
- 53.- HONRUBIA, F. y GRIJALBO, M .P.- Estudio de la glie perivascular de la retina. Arch. Soc. Oftal. H.A. 30, 197-202, (1.970).
- 54.- IRIS, L.- Histopatologie oculaire. Masson et cie. editeurs. (1.972).
- 55.- JEANDELIZE et BANDOT.- A propos du traitement chirurgicale du décollement de la rétine. Annales d'oculistique, 961-972, (1.931).
- 56.- JENSEN, K., MACHEMER, R., AZARNIA, R.- Autotransplantation of retinal pigment epithelium in intravitreal diffusion chamber. Am. J. of Ophthal., 530-537, (1.975).
- 57.- KANSKI, J.- Anterior segment complications of retinal photocoagulation. Am. J. of Ophthal., 425-427, (1975).
- 58.- KENNETH, R, DIDDIE and TERRY, J.E.- The effect of photocoagulation on the choroidal vasculature and retinal oxygen tension. Am. J. of Ophthal., 62-66, (1.977).
- 59.- KREISSIG, I. and LINCOFF, H.- Mecanism of retinal attachment after cryosurgery. Trans. Ophthal. Soc. U.K., 95, 148-157, (1.975).

- 60.- LANDAU, E.- Les cellules horizontales et la capillarization de l'artère centrale de la rétine. Annales d'oculistique, 221-223, (1.946).
- 61.- LAQUA, H. and MACHEMER, R.- Glial cell proliferation in retinal detachment (massive periretinal proliferation). Am. J. of Ophthalm., 602-618, (1.975).
- 62.- LAQUA, H. and MACHEMER, R.- Repair and adhesion mechanisms of the cryotherapy lesion in experimental retinal detachment. Am. J. of Ophthalm., 833-846, (1.946).
- 63.- LAVYEL, A.- Photocoagulation of the retina (Ophthalmoscopic and histological finding). Brit. J. Ophthalm., 47, 577-587, (1.963).
- 64.- L'ESPERANCE, F. Jr.- Ocular photocoagulation a stereoscopic atlas. The C.V. Mosby Company. Saint Louis. (1.975).
- 65.- LINCOFF; H.A. and MCLEAN, J.M.- Cryosurgery in treating retinal detachment and other eye disorders. Brit. J. Ophthalm. 49, 337-346, (1.965).
- 66.- LINCOFF, H., LONG, R., MARQUARDT, J. and MCLEAN, J.M.- The cryosurgical adhesion. Mod. Probl. Ophthalm. vol. 8, 414-435, (1.969).
- 67.- LOBEL, A.- Deux cas de décollement de la rétine opérés d'après la méthode Lindner-Guist. Annales d'oculistique, 604-613, (1.932).
- 68.- LOPEZ NIETO, C. y CARBAJO VICENTE, M.- Esclera animal como material de indentación. Estudio experimental y anátomo-patológico. Arch. Soc. Esp. Oftal., 33, 5, 459-466, (1.973).

- 69.- MACHEMER, R. and NORTON, E.W.D.- Experimental retinal detachment and reattachment: methods, clinical picture and histology. Mod. Probl. Ophthal. Vol. 8, 80-90, (1.969).
- 70.- MACHEMER, R.- Role of the pigment epithelium in vitreous pathology. Trans. Ophthal. Soc. U.K., 95, 402, (1.975).
- 71.- MACHEMER, R. and LAQUA, H.- Pigment epithelium proliferation in retinal detachment (massive perirretinal proliferation). Am. J. of Ophthal., 1-23, (1.975).
- 72.- MADROSZKIEWICZ, M.- Improved calibrated electrodes for diathermy operations in retinal detachment. Brit. J. Ophthal., 44, 698-699, (1.960).
- 73.- MAGGIORE, L.- Alterations histologiques dans l'édème de la rétine.- Annales d'oculistique, 681-691, (1948).
- 74.- MAGITOT, A.- Sur certaines transformations pathologiques de l'épithélium pigmenté. Annales d'oculistique, 1-34, (1.952).
- 75.- MANSON, N. and SMART, D.- Comments on chorio-retinal reaction consequent on exposure to high power helium-neon C. W. laser and on the mechanism of laser tissues reactions. Mod. Probl. Ophthal., vol. 8, 462-466, (1.969).
- 76.- MAWAS, E., PARIZOT, H, TREMOULET, O., VERGUE, J.L. et BAUDRILLART, P.- Résultats de six années de cryochirurgie. Bull. Soc. F. d'ophtal., 155-167, (1.972).
- 77.- MEIER-RUGE, W.- The pathophysiological morphology of the pigment epithelium and its importance for retinal structures and functions. Mod. Probl. Ophthal. vol. 8, 32-48, (1.968).

- 78.- MEYER-SCHWICKERATH, G.- La photocoagulation du fond d'oeil et de l'iris. Annales d'oculistique, 189, 533-548, (1.956).
- 79.- MEYER-SCHWICKERATH, G.- Coagulación por la luz del fondo ocular y del iris, nuevo método de tratamiento. Arch. Soc. Oftal. H.A., 363-376, (1.956).
- 80.- MEYER-SCHWICKERATH, G.- Wirkung von Butazolidin usw. Klin. Mbl., 358-364, (1.956).
- 81.- MINCKLER, D.S. and TSO, O.M.- Experimental papilledema produced by cyclocryotherapy. Am. J. of Ophthal., 577-589, (1.976).
- 82.- MOREAU, P.G. et HAUT, J.- La cryo-ophtalmologie. Bull. Soc. F. d'ophtal., 1-12, (1.972).
- 83.- MORON SALAS, J.- Transiluminación coagulante. Arch. Soc. Oftal. H.A., 22/5, 441-455, (1.962).
- 84.- MORON SALAS, J.- Terminología de la fotocoagulación. Arch. Soc. Oftal. H.A., 22/5, 526-542, (1.962).
- 85.- MUÑOZ URRRA,- Les varations de trajet dans les neuroblastes de la rétine embryonnaire. Annales d'oculistique, 43-56, (1.921).
- 86.- NORTON, E.W.D.- The past 25 years of surgery. Am. J. of Ophthal., 450-459, (1.975).
- 87.- O'CONNOR, P.R.- Cryosurgical probing of retinal tears. Am. J. of Ophthal., 411-414, (1.974).
- 88.- OFFRET, G., DHERMY, P., BRINI, A. et BEC, P.- Anatomie pathologique de l'oeil et de ses annexes. Masson et cie. (1.974).

- 89.- OLIVELLA CASALS, A.- La fotocoagulación en oftalmología. Editorial T.C. Casals, Barcelona, (1.968).
- 90.- O'MALLEY, P.- Portable xenon arc light coagulator. Brit J. Ophthal., 57, 935, (1.973).
- 91.- OOSTERHUIS, J.A., BRIHAYE, M. and DE HAAN, A.B.- A comparative study of experimental transscleral cryocoagulation by solid carbon dioxide and diathermocoagulation of the retina.- Ophthalmologica, 156, 38-76, (1.968).
- 92.- ORTIZ URDIAIN, G.y DIAZ FLORES, L.- Histología del ojo y sus anexos. Fotocomposición e impresión A.G. Cuscó. Barcelona. (1.977).
- 93.- PAYRAU, P.- La conservation des tissus oculaires par le froid. Bull. Soc. F. d'ophtal., 12-15, (1.972).
- 94.- PIÑERO, A.- El tratamiento del desprendimiento de la retina. Universidad de Sevilla. (1.974).
- 95.- POMERANTZEFF, O., SCHEPENS, Ch. and FREEMAN.- Studies in photocoagulation. Brit. J. Ophthal., 48, 298-305, (1.964).
- 96.- PRIEBE, L.A., CAIN, C.P. and WELCH, A. J.- Temperature rise required for production of minimal lesions in the macaca mulatta retina. Am. J. of Ophthal., 405-413, (1.975).
- 97.- RADNOT, M. et LOVAS, B.- Les cisternes sous la surface des cellules ganglionnaires de la rétine. Annales d'oculistique, 279-284, (1.968).
- 98.- RONALD, L.R. and DOUGLAS, R.A.- Retinal ganglion cell degeneration in experimental optic atrophy. Am. J. Ophthal., 86:673-679, (1.978).

- 99.- ROSENGREN, B. and TORNQUIST, R.- Cooling of the sclera in diathermal coagulation. Mod. Probl. Ophthal. vol. 8, 449-454, (1.969).
- 100.- ROY, O. GREEP.- Histología. 2ª edición. Ateneo, 835-871, (1.968).
- 101.- SANÇHEZ BAÑOS, M.- Estudio experimental anátomo-patológico de la crioretinopexia. Arch. Soc. Esp. Ophthalm. (En prensa).
- 102.- STEVE, Ch. and MACHEMER, R.- Experimental retinal detachment in the owl monkey. The role of light in photoreceptor atrophy. Am. J. of Ophthal., 233-235, (1.974).
- 103.- TERRIEN, F., VEIL, P. et DOLLFUS, M.A.- Le décollement de la rétine et son traitement. Masson et cie éditeurs, (1.936).
- 104.- TRIPATHI, B. and ASHTON, N.- Vaso-glial connections in the rabbit retina. Brit. J. Ophthal., 55, 1-11, (1.971).
- 105.- URRETS-ZAVALIA, A. Jr.- Le décollement de la rétine. Masson et cie éditeurs, (1.968).
- 106.- URTUBEY, L.- Elementos de histología. Tomo II. Editorial Alhambra, (1.949).
- 107.- VOGT, A.- L'électrolyse cathodique comme nouvelle méthode de guérison du décollement de la rétine. Annales d'oculistique, 801-804, (1.934).
- 108.- VRABEC, F.- Brit. J. Ophthal., 49, 113-119, (1.965).
- 109.- VRABEC, F.- Les elements cellulaires du corps vitre. Annales d'oculistique, 561-572, (1.969).

- 110.- WATILLON, M., LUYCKX-BACUS, J., COMHAIRE-POUTCHIMIAN, Y. et DUCHATEAU-BOXUS, F.- Contribution a l'étude de la cryotherapie curative du décollement rétinien. Bull. Soc. F. d'ophthal., 95-105, (1.972).
- 111.- WEST, D.C.- Positional control of laser photocoagulator lesion near the fovea. Brit. J. Ophthal., 52, 938-939, (1.968).
- 112.- ZAUBERMAN, H.- Tensile strength of chorioretinal lesions produced by photocoagulation, diathermy and cryopexy. Brit. J. Ophthal., 53, 749-752, (1.969).

-o-o-0-o-o-

